BAND 33, HEFT 3 SEPTEMBER 1958

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. T. Hemmi, Kyoto / Prof. Dr. N. Hiratsuka, Tokyo
Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Canberra
Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen / Prof. Dr. T. S. Sadasivan, Madras
Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. K. Silberschmidt, São Paulo
Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich
M. Klinkowski Aschersleben
H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 32 Abbildungen

1958
PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 33 **Heft 3** *S. 225—320 Berlin 1958*

Postverlagsort Berlin

NSP RAM MM
COMMONWEALTH MYCOLOGIC
6 OCT 1958

INHALT

Abhandlungen

BOCKMANN, H., Untersuchungen über die Braunfleckigkeit des Weizens im Sommer 1957. Mit 5 Abb. 225

SIVADJIAN, J., und H. KERN, Über den Einfluß von Welketoxinen auf die Transpiration von Tomatenblättern. Mit 5 Abb. 241

PRACEUS, CHR., Anatomische Untersuchungen an Enationen von Aspermie-Virus infizierten Pflanzen. Mit 12 Abb. 248

BLUMER, S., Beiträge zur Kenntnis von „*Cylindrosporium padi*". Mit 9 Abb. 263

HERZOG, W., und H. WARTENBERG, Untersuchungen über die Lebensdauer der Sklerotien von *Rhizoctonia solani* (Kühn) im Boden 291

Kurze Mitteilung

VALENTA, VLK, A New Yellows Virus causing Flower Proliferations in the Dodder, *Cuscuta campestris* Yunck. With 1 figure 316

Besprechungen 319

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.

„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.

Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. GÄUMANN, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. KLINKOWSKI, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. RICHTER, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.

Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 61, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.

Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. RICHTER, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. RICHTER vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die ersten drei Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 30 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 10—12 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,50 DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Abonnementspreis dieses Heftes 23,40 DM **Einzelpreis 25,80 DM**

Biologische Bundesanstalt, Institut für Getreide-, Ölfrucht- und Futterpflanzenkrankheiten, Kiel-Kitzeberg

Untersuchungen über die Braunfleckigkeit des Weizens im Sommer 1957

Von

HANS BOCKMANN

Mit 5 Abbildungen

Die Braunfleckigkeit des Weizens ist eine Krankheit, die nur in Jahren mit regenreichen Sommermonaten epidemisch auftritt (BECKER 1). Bei uns in Deutschland hat sie in den Jahren 1954 bis 1956 verschiedene Weizenanbaugebiete heimgesucht und sowohl an Winterweizen als auch an Sommerweizen Schaden angerichtet. Aus diesem Grunde erwies es sich als notwendig, die wissenschaftliche Erforschung dieser Krankheit wieder aufzunehmen, die seit 1932 (BOCKMANN 2) an der hiesigen Dienststelle für Getreidekrankheiten geruht hatte, weil in der Zwischenzeit keine ernsten Krankheitsfälle vorgekommen waren. Die Ergebnisse der neuen Untersuchungen, die sich auf die Jahre 1955 und 1956 erstreckten und insbesondere das Schadbild der Krankheit sowie die Biologie und Epidemiologie des Erregers umfaßten, sind im vergangenen Jahre veröffentlicht worden (HOPP 3). Als wichtigste Feststellung sei angeführt, daß die Braunfleckigkeit zwar auf feuchte, regenreiche Jahre beschränkt ist, daß für ein wirklich seuchenhaftes Auftreten aber offenbar auch bestimmte Voraussetzungen auf Seiten der Pflanze erfüllt sein müssen, die eine erhöhte Anfälligkeit bedingen (HOPP 3). Aus diesem Grunde haben verzögerte Abreife infolge verspäteter Aussaat, verstärkte Nachschosserbildung in dünnen, besonders ausgewinterten Beständen, sowie endlich verstärktes Auftreten von Lagergetreide einen höheren Befall mit Braunfleckigkeit zur Folge. Im letzten Falle liegt sogar die Vermutung nahe, daß auch eine übermäßige Stickstoffdüngung sich befallsfördernd auswirkt (HOPP 3).

Etwas andere Verhältnisse als 1954 bis 1956 lagen 1957 vor. In diesem Jahre war bei uns ein epidemisches Auftreten der Braunfleckigkeit an Winterweizen kaum zu verzeichnen. Selbst aus Gegenden, die vorher ausgesprochene Schadgebiete waren, und wo man am ehesten mit einem erneuten Vorkommen hätte rechnen können, lagen keine Befallsmeldungen vor. Dafür war aber an spätreifem Sommerweizen stellenweise beträchtliche Braunfleckigkeit festzu-

stellen. Wir hatten daher ausreichend Gelegenheit, unsere Beobachtungen über die Vorbedingungen für diese Krankheit fortzusetzen, und vor allem, die Methode der Befallsauswertung zu verbessern. Es ergaben sich dabei einige bemerkenswerte Hinweise für die Epidemiologie des Erregers *Septoria nodorum* Berk. (*Macrophoma hennebergii* Kühn). Der Sommer 1957 unterschied sich witterungsmäßig von dem vorhergehenden insbesondere dadurch, daß erst Anfang Juli eine längere Regenperiode einsetzte, während 1956 schon der Juni sehr niederschlagsreich war. Hier liegt zweifellos der Hauptgrund dafür, daß 1957 nur der spätere Sommerweizen stärker befallen war, 1956 aber auch schon der frühere Winterweizen. Damit dürfte zunächst bestätigt sein, daß langanhaltende Regenfälle erste Voraussetzung für einen stärkeren *Septoria*befall sind. Darüber hinaus scheint ein wirklich seuchenhaftes Auftreten der Krankheit aber weitgehend davon abhängig zu sein, in welchem Entwicklungsstadium sich die Pflanzen zu Beginn solcher Regenperioden befinden. Bei dem Winterweizen und beim Sommerweizen 1956 bestehen keine Zweifel darüber, daß die Pflanzen sich noch in einem empfindlichen Stadium befanden, als das schlechte Wetter einsetzte. Für den Winterweizen 1957 ergab sich aber die Frage, weshalb die ununterbrochenen Niederschläge im Juli nicht auch bei ihm zu einem seuchenhaften Auftreten der Krankheit führten.

Um diese Frage zu beantworten, wurde bei der Ernte eine eingehende Untersuchung des Ährenbefalls durchgeführt. Es stellte sich heraus, daß die Spelzen trotz fehlender oder nur schwach ausgeprägter Symptome doch einen starken Besatz mit Pykniden des Pilzes aufwiesen. Daraus kann einerseits die Folgerung gezogen werden, daß ein *Septoria*-Befall auch dann noch möglich ist, wenn die Weizenpflanzen im Juli bereits abzureifen beginnen, und daß der Pilz auf absterbendem oder bereits totem Gewebe noch seinen ganzen Entwicklungskreislauf, bis zur Neubildung von Fruchtkörpern, durchlaufen kann, ebenso, wie es HOPP für befallene Ernterückstände auf dem Felde nachgewiesen hat (3). Andererseits berechtigt der genannte Befund aber auch zu dem Schluß, daß das Auftreten der für *Septoria* charakteristischen Gewebenekrosen sich weitgehend danach richtet, in welchem Entwicklungsstadium sich die Pflanzen zur Zeit der Infektion befinden. Offenbar kommen Gewebebräunungen nur dann zustande, wenn noch genügend Chorophyll vorhanden ist, welches sich, zusammen mit den übrigen Zellinhaltsstoffen, unter dem Einfluß des Pilzmyzels zersetzt. Bei einer späteren Infektion ist das nicht mehr in demselben Maße der Fall. Man findet *Septoria*-Pykniden auch auf fast ungebräunten Spelzen (vgl. Abb. 1, 2 und 3). Somit kann die Feststellung von HOPP (3), daß *S. nodorum* vom Stadium der Gelbreife der Pflanze ab keinen Schaden mehr verursacht, dahingehend ausgelegt werden, daß mit Beginn der Reifevorgänge kein ausgeprägtes Schadbild mehr zustande kommt, und daß ein Befall deswegen auch kein epidemisches Ausmaß mehr annimmt. Wir sind jedoch nicht berechtigt, den Beginn der Reife als einen Zeitpunkt anzusehen, von dem ab die Pflanzen widerstandsfähig sind. Der Weizen ist in allen Wachstumsstadien anfällig, nur reagiert er auf einen Spätbefall nicht mehr mit den ausgeprägten Krankheitssymptomen. Hier liegt wahrscheinlich

auch der Grund dafür, daß die Krankheit in normalen Jahren in Feldbeständen leicht übersehen wird, obwohl sie an lagernden Pflanzen oder an solchen, die aus irgendeinem Grunde in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind, fast immer zu finden ist.

Abb. 1 (links). *Septoria*-Befall an Weizenspelzen, oben: mit Bräunung, unten: ohne Bräunung
Abb. 2 (Mitte). *Septoria*-Pykniden auf gebräunter Weizenspelze
Abb. 3 (rechts). *Septoria*-Pykniden auf ungebräunter Weizenspelze

Die Bewertung des *Septoria*-befalls an Weizen erfolgte bisher ausschließlich nach dem Schadbild. Je nach Stärke der Bräunungen wurden Befallsgruppen von 0 bis 5 gebildet (vgl. Hopp 3). Da die Ähren an verschiedenen Seiten häufig ungleich stark befallen sind, empfiehlt es sich, jede Ährenzeile für sich zu bonitieren und einen mittleren Befallswert zu errechnen. Die Beurteilung der Krankheit nach dem Schadbild hat aber zwei Nachteile: Einerseits läßt sich ein Spätbefall aus den obengenannten Gründen nicht mit hinreichender Sicherheit beurteilen, und andererseits bestehen Schwierigkeiten, braunspelzige Sorten richtig auf Befall anzu-

Abb. 4. Methode zur Beurteilung des Ährenbefalls (vgl. Text S. 228)

sprechen. Deswegen wurde eine zweite Methode ausgearbeitet, die sich die Fähigkeit des Pilzes zunutze macht, auf den befallenen Geweben Pykniden zu bilden, die ihre Sporen beim Anfeuchten sehr schnell entlassen. Übergießt man befallene Ähren in Reagenzgläsern (Abb. 4) so hoch mit Wasser, daß die oberen Ährchen eben bedeckt sind, so bilden sich nach 2 bis 3 Stunden vergleichbare Sporenaufschwemmungen, deren Konzentrationen Rückschlüsse auf den Befallsgrad zulassen. Befall 0 liegt vor, wenn bei der mikroskopischen Kontrolle der Aufschwemmung, die zu diesem Zweck in Petrischalen ausgegossen wird, keine Sporen zu finden sind. Vereinzelte Sporen zeigen Befall 1 oder 2 an, je nachdem, ob längere oder kürzere Absuche des Gesichtsfeldes erforderlich ist. Bei Befall 3 sind zahlreiche, bei Befall 4 sehr zahlreiche Sporen vorhanden. Bei Befall 5 endlich liegt eine konzentrierte Sporenaufschwemmung vor. Auszählungen in der Zählkammer (Thoma 1/400 mm², 0,1 mm Tiefe) ergaben für die einzelnen Befallsgruppen folgende Sporenmengen auf 1 ccm Wasser:

Befallsgrad	1	2	3	4	5
Sporenzahl bis	1000	5000	20 000	80 000	140 000

Es ist natürlich nicht möglich, mit Hilfe dieser Methode absolute Befallszahlen zu erhalten, ebensowenig wie bei der Beurteilung nach dem Schadbild. Die Unterschiede in der Sporenzahl sind aber so beträchtlich, daß auch mit einer Abschätzung schon verwertbare Unterlagen gewonnen werden.

Um die Zuverlässigkeit der Methode nachzuprüfen, wurden aus einem Aussaatzeitenversuch mit Peko-Sommerweizen, der verhältnismäßig starke Braunspelzigkeit zeigte, über 1000 Ähren zunächst nach dem Schadbild und anschließend nach der Sporenmethode auf Befall beurteilt. Es ergab sich folgende Übereinstimmung:

Befallsstärke nach dem Schadbild	0—1	1—2	2—3	3—4	4—5
Befallsstärke nach der Sporenzahl	0,0	1,3	2,7	3,2	4,1

Nach der neuen Methode wurde in Kitzeberg ein Winterweizensortenversuch durchbonitiert, der rein äußerlich nur geringe Spelzenbräunung zeigte, so daß eine Auswertung zunächst nicht lohnend erschien. Als dann aber in einer Vorprüfung festgestellt wurde, daß der Pyknidenbesatz doch verhältnismäßig stark war, wurde der Befall sowohl nach dem Schadbild als auch nach dem Sporenverfahren zahlenmäßig erfaßt. Das Ergebnis bringt T a b e l l e 1.

In der Tabelle sind die Befallszahlen nach dem Schadbild wesentlich niedriger als nach der Stärke der Sporenaufschwemmung. Das liegt am Spätbefall, der die Spelzenbräunung nicht mehr so stark in Erscheinung treten läßt. Dementsprechend sind auch keine Sortenunterschiede ablesbar. Die Sporenmethode ergab demgegenüber höhere Befallszahlen und außerdem eine deutliche Abstufung, die darauf schließen läßt, daß Sortenunterschiede in der Anfälligkeit gegenüber *S. nodorum* vorhanden sind. Erwähnenswert ist dabei, daß die am schwächsten befallenen Sorten Carsten V und VIII auch im „*Septoria*jahr 1956" verhältnismäßig gesund waren, während die am stärksten befallenen Sorten „Breustedts Werla" und „Heine VII" auch 1956 in

Tabelle 1

Septoria-Befall an verschiedenen Weizensorten

Sorte	Befall 0—5 nach	
	Sporen-aufschwemmung	Befallsbild
Carsten V	1,8	1,2
Carsten VIII	1,8	1,2
Strubes Dickkopf II	2,2	1,2
Rimpaus Braun	2,2	1,3
Dippes Triumph	2,3	1,3
Marquardt II	2,5	1,3
Heine IV	2,6	1,5
Derenburger Silber	2,8	1,3
Nord Deprez	2,8	1,3
Breustedts Werla	2,9	1,3
Heine VII	3,0	1,5

Feldbeständen am meisten Braunspelzigkeit hatten. Es ist natürlich verfrüht, nach diesen Befunden schon ein Werturteil über die einzelnen Sorten abzugeben. Es soll aber doch zum Ausdruck gebracht werden, daß die Sortenresistenz offensichtlich eine Frage von weitreichender praktischer Bedeutung ist (Kobel 4).

Mit Hilfe der Sporenaufschwemmungsmethode haben wir in Kitzeberg außer einem Saatstärkenversuch insbesondere zwei Aussaatzeitenversuche mit Heines Peko-Sommerweizen ausgewertet, deren Aussaattermine von Anfang März bis Mitte Mai, mit 10 bis 14 Tagen Abstand, gestaffelt waren. Sie waren auf zwei verschiedenen Parzellen des Versuchsfeldes angelegt (I-Feld und E-Feld), die erhebliche Unterschiede in den Standortverhältnissen und dementsprechend auch im Befall aufwiesen. Es war daher gute Gelegenheit geboten, die verschiedenen Bedingungen für das epidemische Auftreten der Braunfleckigkeit zu überprüfen. Die Auswertungen erstreckten sich auf den Einfluß des Saattermins, der Pflanzenlänge, der Bestandesdichte, der Bestockung und der Abreife der Pflanzen. Auch die Ertragsminderung wurde zu beurteilen versucht.

Um zunächst ein Gesamtbild von dem Einfluß der Saatzeit auf die Krankheit zu bekommen, wurden 400 Pflanzen aus jeder Aussaat nach der obigen Methode auf Befall beurteilt. Die prozentuale Verteilung dieser Pflan-

Tabelle 2

Septoria-Befall bei verschiedenen Aussaatterminen

Aussaat	Prozentuale Verteilung der Pflanzen auf die Befallsgruppen					
	0	1	2	3	4	5
1		44,3	46,7	9,0		
2		42,8	38,2	18,2	0,8	
3		32,7	39,3	25,5	2,5	
4		15,7	43,0	37,0	4,3	
5		0,8	51,0	33,2	14,0	1,0
6			23,3	46,2	26,5	4,0

zen auf die Befallsgruppen 0 bis 5 bringt Tabelle 2. Die Befallswerte vom I-Feld und E-Feld sind zu einem Mittelwert zusammengezogen.

Die prozentuale Verteilung der Pflanzen auf die verschiedenen Befallsgruppen zeigt sehr deutlich, daß die Braunfleckigkeit mit der Verschiebung des Aussaattermins zum Mai hin zunimmt. Je später die Aussaat liegt, desto größer ist die Anzahl der Pflanzen in den höheren Befallsgruppen. Eine starke Zunahme der Krankheit ist besonders in den beiden letzten Aussaaten zu verzeichnen, die anomal spät, nämlich erst Ende April bzw. Mitte Mai lagen. Der Hauptgrund dafür ist zweifellos die verzögerte Abreife der Pflanzen. Das bedeutet aber nicht nur eine Verlängerung des empfindlichen Stadiums, sondern, Regenfälle vorausgesetzt, gleichzeitig auch eine Verlängerung des Zeitraumes für die Vermehrung des Pilzes und dessen Ausbreitung im Bestand. Auch bei den Niederschlägen selber liegt ein doppelter Einfluß vor. Sie fördern nicht nur die Verbreitung des Pilzes, sondern verzögern selber auch die Abreife der Pflanzen, so daß sich auch aus diesem Grunde die Krankheit verschlimmert. Somit kommt schon in dem Ergebnis der Aussaatzeitenversuche zum Ausdruck, daß die Braunfleckigkeit des Weizens auf einem Zusammenspiel günstiger Voraussetzungen für die Verbreitung des Erregers und ungünstiger Bedingungen für die Entwicklung der Pflanzen beruht, aus dem sich das Ausmaß der Epidemie ergibt.

Außer der Saatzeit wurde auch die Pflanzenlänge bei der Befallsauswertung berücksichtigt. Zu diesem Zweck wurden in einer Vorauswertung zunächst aus der 4. und 5. Aussaat der beiden Saatzeitenversuche Pflanzen verschiedener Größenordnung in ihrer Verteilung auf die verschiedenen Befallsgruppen miteinander verglichen. Das Ergebnis bringt Tabelle 3.

Tabelle 3

Pflanzenlänge und *Septoria*-Befall

Aussaat	Länge in cm	Verteilung von 100 Pflanzen auf die Befallsgruppen 0	1	2	3	4	5
			I-Feld				
4	70— 90		18,2	66,0	10,6	5,2	
	90—110		41,3	50,7	8,0		
5	60— 80		1,1	62,6	16,5	19,8	
	80—100		4,3	69,6	21,8	4,3	
			E-Feld				
4	80—100			23,4	69,2	7,4	
	100—120			32,3	61,1	6,6	
5	80—100			33,4	48,9	12,3	5,4
	100—120			41,9	48,0	9,4	0,7

Die prozentuale Verteilung der Pflanzen auf die verschiedenen Gruppen zeigt in allen Auswertungen übereinstimmend, daß kürzere Pflanzen mehr *Septoria*-Befall aufweisen als längere. Das hängt zweifellos damit zusammen, daß die Ähren im ersten Falle näher bei der Infektionsquelle liegen als im zweiten, wobei als Infektionsquelle in erster Linie mit Pykniden be-

setzte Blätter in Frage kommen, von denen aus die Sporen bei regnerischem Wetter versprüht werden. Es kommen aber auch hier noch andere Gründe in Betracht. Niedrigere Pflanzen wachsen in einem feuchteren Kleinklima und sind zudem meistens Nachschosser, die in der Entwicklung zurückgeblieben und dem Pilzbefall länger ausgesetzt sind. Somit liegt auch hier ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren vor, wie es bereits für die Aussaatzeit hervorgehoben wurde.

Um die Zusammenhänge zwischen Pflanzenlänge und Befall möglichst eingehend zu klären, wurden in einer zweiten Auswertung der beiden Aussaatzeitenversuche auf dem I-Feld und auf dem E-Feld zunächst sämtliche Pflanzen gemessen und in Längengruppen von je 10 cm Abstand eingeordnet. Anschließend wurde nach der Sporenmethode ihre Verteilung auf die verschiedenen Befallsgruppen festgestellt. In Tabelle 4 ist das Ergebnis dieser Auswertung niedergelegt.

Tabelle 4

Größenverteilung und *Septoria*-Befall in zwei Aussaatzeitenversuchen (I-Feld und E-Feld)

Aussaat	Längengruppen										Befallsgruppen				
	30–40	40–50	50–60	60–70	70–80	80–90	90–100	100–110	110–120	120–130	1	2	3	4	5
I-Feld															
1					4,0	12,5	28,0	34,5	21,0		67,5	29,5	3,0		
2					2,5	3,5	7,5	32,5	39,5	14,5	85,5	13,5	1,0		
3				3,0	3,0	10,5	23,5	39,5	19,0	1,5	65,5	29,5	5,0		
4			2,5	5,5	7,5	28,0	38,5	16,0	2,0		31,0	55,0	11,5	2,5	
5	2,0	2,0	6,5	11,0	23,5	32,0	23,0				1,5	17,5	64,5	16,5	
6		4,0	7,5	13,5	27,5	33,0	14,5				0,0	45,5	47,0	7,0	0,5
Durchschn.	0,3	1,0	2,8	5,5	11,3	19,8	22,5	20,4	13,6	2,7	41,8	31,8	22,0	4,3	0,1
E-Feld															
1				1,0	2,0	3,5	5,5	16,0	30,0	42,0	21,0	64,0	15,0		
2		0,5	0,5	1,0	4,0	10,5	16,0	25,5	26,0	16,0		64,0	35,0	1,0	
3			1,0	0,5	3,5	6,5	18,0	28,0	33,5	9,0		49,0	46,0	5,0	
4				1,0	7,5	10,0	20,5	30,5	22,0	8,5		31,0	62,5	6,5	
5		0,5	1,0	0,0	5,5	11,5	24,5	35,5	20,5	1,0		37,5	49,5	11,0	2,0
6		4,0	4,0	12,0	19,5	19,0	26,5	11,5	3,5			1,0	45,5	46,0	7,5
Durchschn.		0,8	1,1	2,6	7,0	10,2	18,5	24,5	22,6	12,7	3,5	41,1	42,2	11,6	1,6

Ebenso wie im Gesamtbild (Tab. 2) ist auch für das I-Feld und E-Feld einzeln festzustellen, daß der Befall von der ersten bis zur sechsten Aussaat zunimmt. Eine Ausnahme macht lediglich die zweite Aussaat auf dem I-Feld, die schwächer befallen ist als die erste. Geht man hier aber von der Pflanzenlänge als mitbestimmendem Faktor aus, so kommt man nicht nur zu der bemerkenswerten Feststellung, daß die zweite Aussaat auf dem I-Feld die längsten Pflanzen überhaupt hat, sondern daß sich auch in allen übrigen Aussaaten Pflanzenlänge und Befall in dem Sinne überdecken, daß die Krankheit verstärkt an kürzeren Pflanzen in Erscheinung tritt. Wenn darüber hinaus die Pflanzenlänge aber auch noch durchweg mit der Verzögerung des Aussaat-

termins abnimmt, so könnte man sogar zu dem Schluß gelangen, daß nicht nur verspätete Aussaattermine für den zunehmenden Befall verantwortlich sind, sondern daß die Pflanzenlänge hier ganz wesentlich mitspielt. Um richtig beurteilen zu können, welcher von den beiden Faktoren der maßgeblichere ist, müssen Befall und Pflanzenlänge in den beiden Aussaatzeitenversuchen auf dem I-Feld und E-Feld als Ganzes miteinander verglichen werden. Hier zeigen die in der Tabelle errechneten Mittelwerte, daß die durchschnittliche Länge der Pflanzen auf dem E-Feld eindeutig höher liegt als auf dem I-Feld, daß dagegen der Befall stärker ist. Daraus läßt sich schließen, daß die Pflanzenlänge offenbar nur unter gleichen Standortverhältnissen mitbestimmend ist für die Stärke des Befalls, daß sie aber keinen begrenzenden Maßstab für die Krankheit schlechthin darstellt. Es gibt offensichtlich Faktoren, die den Einfluß der Pflanzenlänge gänzlich aufheben. Damit dürfte dieser kein so entscheidender Faktor für die Braunspelzigkeit sein, wie es nach der Regelmäßigkeit der obigen Ergebnisse zunächst den Anschein hat. In unserem Falle sind zweifellos folgende Umstände mehr ins Gewicht gefallen:

1. Das stärker befallene E-Feld liegt auf dem Versuchsgelände des Instituts unmittelbar am Waldrande und ist gegen austrocknende Winde geschützt. Das schwächer befallene I-Feld dagegen liegt frei auf einer Anhöhe und ist von allen Seiten her den bei uns fast immer herrschenden Winden ausgesetzt. Diese mikroklimatischen Unterschiede dürften einen ganz entscheidenden Einfluß auf das seuchenhafte Auftreten der Krankheit haben, und die Feldbeobachtungen im „*Septoria*jahr 1956" haben ja auch zur Genüge gezeigt, daß windgeschützte Tallagen für das seuchenhafte Auftreten dieser Krankheit besonders günstig sind.

2. Zu dem stärkeren Befall auf dem E-Feld hat zweifellos auch die Fruchtfolge beigetragen. Der Weizen stand hier unmittelbar nach Weizen, während auf dem schwächer befallenen I-Feld Wicken voraufgegangen waren und der letzte Weizenanbau nicht weniger als 5 Jahre zurücklag. Es ist daher wahrscheinlich, daß auf dem E-Feld von der Vorfrucht her eine stärkere Verseuchung vorlag, die sich in einem hohen Befall auswirkte. Der Einfluß der Fruchtfolge ist jedoch noch nicht im einzelnen geklärt. Es bedarf noch weiterer Untersuchungen, ob ihr eine ebenso entscheidende Rolle zukommt wie beispielsweise dem Kleinklima.

3. Schließlich besteht noch die Wahrscheinlichkeit, daß Bestandesdichte, Bestockung und Stickstoffdüngung mitverantwortlich waren für den unterschiedlichen Befall auf den beiden Feldern. Auf dem E-Feld stand der Weizen zunächst sehr dünn und nur mit Hilfe einer zusätzlichen Stickstoffdüngung gelang es, einen einigermaßen geschlossenen Bestand zu erzielen. Wenn auch dahingestellt bleiben mag, ob durch die stärkere Stickstoffdüngung die Pflanzen selbst in ihrer Konstitution geschwächt wurden, so bewirkte auf jeden Fall doch die erhöhte N-Gabe im dünnen Bestand eine reichliche Ausbildung von Nachschossern, die auf dem E-Feld einem stärkeren Befall Vorschub leisteten.

Abschließend kann im Hinblick auf die Zusammenhänge zwischen Pflanzenlänge und *Septoria*befall festgestellt werden, daß grundsätzlich eine

Abhängigkeit in dem Sinne besteht, daß kürzere Pflanzen einen stärkeren Ährenbefall aufweisen als längere. Durch Umweltbedingungen aber, die einen tiefergreifenden Einfluß auf die Verbreitung der Krankheit ausüben, wird die Pflanzenlänge sehr leicht in ihrer Auswirkung überdeckt und erhält eine untergeordnete Bedeutung. Dazu gehören beispielsweise die besondere Lage eines Feldes in kleinklimatischer Hinsicht, die Bestandesdichte mit Rücksicht auf die Nachschosserbildung und vielleicht auch die Fruchtfolge. Auf jeden Fall kommt bei diesen Zusammenhängen erneut zum Ausdruck, daß die *Septoria*krankheit auf einem Zusammenspiel mehrerer Faktoren beruht, die sich gegenseitig überschneiden.

Über den Einfluß der Bestandesdichte und der Nachschosserbildung auf die *Septoria*krankheit des Weizens hat bereits Hopp (3) am hiesigen Institut eingehende Untersuchungen angestellt.

Im Jahre 1957 hatten wir Gelegenheit, diese Zusammenhänge zu überprüfen, und zwar auf einer Parzelle mit Peko-Sommerweizen, auf der sich Stellen mit normalem und dünnem Pflanzenbestande durch einen unterschiedlichen Reifezustand deutlich voneinander abhoben. Zum Teil waren die Unterschiede durch verschiedene Aussaatstärken bedingt, die auf dieser Parzelle (K-Feld) zur Anwendung gekommen waren. Die Pflanzen im dünnen Bestande hatten noch einen braungrünen Schimmer, als die im normalen bereits vollständig abgereift und gelb waren.

Bei je 20 wahllos herausgenommenen Pflanzen wurde zunächst die Stärke der Bestockung festgestellt. Dabei wurden als Nachschosser nur diejenigen Halme gerechnet, die voll zur Entwicklung gekommen waren und auch Ähren ausgebildet hatten. Es ergaben sich folgende Unterschiede:

A Normaler Pflanzenbestand

17 Pflanzen mit je 3 Trieben = 51 Ähren,
2 Pflanzen mit je 4 Trieben = 8 Ähren,
1 Pflanze mit 5 Trieben = 5 Ähren,

20 Pflanzen mit insgesamt 64 Ähren = 3,2 Nachschosser je Pflanze.

B Dünner Pflanzenbestand

8 Pflanzen mit je 3 Trieben = 24 Ähren,
9 Pflanzen mit je 4 Trieben = 36 Ähren,
1 Pflanze mit 5 Trieben = 5 Ähren,
2 Pflanzen mit je 6 Trieben = 12 Ähren,

20 Pflanzen mit insgesamt 77 Ähren = 4,4 Nachschosser je Pflanze.

Im normalen Bestande waren im Durchschnitt 3,2 Triebe je Pflanze zur vollen Ährenbildung gekommen, im dünnen Bestande dagegen 3,9 Triebe, also 0,7 Triebe je Pflanze mehr. Obwohl diese Unterschiede nicht übermäßig groß sind, war im *Septoria*befall doch eine erhebliche Abweichung vorhanden. Das zeigt Tabelle 5, in der die Befallsverhältnisse nach der Sporenmethode erfaßt sind. Die Triebe wurden in der Reihenfolge beurteilt, wie sie nacheinander an den Pflanzen gebildet waren. Gleichzeitig wurde deren Länge gemessen.

Die Ergebnisse zeigen einen zunehmenden *Septoria*befall an den nacheinander gebildeten Bestockungstrieben. Im dünnen Bestande ist der Befall

Tabelle 5

Durchschnittliche Befallsstärke von S-Weizen in normalem und dünnem Bestande

Normaler Bestand			Dünner Bestand		
Trieb Nr.	Befall	Länge	Trieb Nr.	Befall	Länge
1	1,4	111,0	1	1,9	103,8
2	1,6	101,8	2	2,0	96,8
3	2,1	95,0	3	2,5	89,5
4	2,1	95,4	4	2,5	84,2
5	2,9	90,7	5	2,9	87,0
6	—	—	6	2,9	78,1
	D-Länge 98,8 cm			D-Länge 89,9 cm	

stärker als im normalen, obwohl die Unterschiede in der Nachschosserbildung gar nicht so groß sind. Eine Parallele besteht darüber hinaus wiederum zur Länge der Pflanzen, und zwar im gleichen Sinne wie in den vorhergehenden Auswertungen. Neben der Nachschosserbildung hat also offenbar auch wieder die geringere Durchschnittslänge der Pflanzen im dünnen Bestande für die Zunahme des Befalls eine Rolle gespielt. Somit bleibt auch hier zunächst wieder zu entscheiden, welchen von beiden Faktoren die Hauptbedeutung zukommt, der Nachschosserbildung oder der Pflanzenlänge. Zu diesem Zweck haben wir in einer zweiten Auswertung des obigen Versuches die Längen- und Befallsgruppierung der Pflanzen ohne Rücksicht auf das Alter der Triebe vorgenommen und Pflanzen unter 100 cm mit solchen über 100 cm Länge miteinander verglichen. Von jeder Aussaat wurde die gleiche Anzahl von Pflanzen verwertet. Die Ergebnisse enthält Tabelle 6.

Tabelle 6

Septoria-Befall und Pflanzenlänge bei Sommerweizen in verschiedener Bestandesdichte

Normaler Bestand				Dünner Bestand			
Länge in cm	Anzahl in %	⌀-Länge in cm	Befall 0—5	Länge in cm	Anzahl in %	⌀-Länge in cm	Befall 0—5
Über 100	57,5	109,6	1,6	Über 100	29,1	104,7	1,9
Unter 100	42,5	91,0	1,9	Unter 100	70,9	88,4	2,3

Das Ergebnis dieser Gegenüberstellung zeigt zwar auch noch die Tendenz eines zunehmenden Befalls mit abnehmender Pflanzenlänge. Die Unterschiede zwischen längeren und kürzeren Pflanzen sind aber nicht so groß wie bei der Gegenüberstellung des Nachschosserbefalls in Tabelle 5. Wenn ein durchschnittlicher Längenunterschied von 28,6 cm im normalen Bestande und von 26,3 cm im dünnen Bestande nur einen Befallsunterschied von 0,3 bzw. 0,4 ergibt, wo dazu noch das Zahlenverhältnis der Pflanzen über und unter 10 cm im ersten Falle 57,5 % : 42,5 % und im zweiten Falle 29,1 % : 70,9 % beträgt, dann kann die Pflanzenlänge höchstens als mitverantwortlich, nicht

aber als entscheidend für den unterschiedlichen Befall hingestellt werden. Einen wesentlich größeren Einfluß dürfte die Nachschosserbildung gehabt haben, die in den beiden Bestandesdichten eine deutlich höhere Befallsdifferenz aufwies.

Die Nachschosserbildung ist in ihrem Einfluß auf die Braunfleckigkeit etwa der Wirkung der verspäteten Aussaat gleichzusetzen. Die Bestokkungstriebe werden in gewissen zeitlichen Abständen gebildet. Die jüngeren bleiben gegenüber den älteren in der Entwicklung zurück. Aus diesem Grunde werden sie, ebenso wie Pflanzen späterer Aussaat, auch stärker von *S. nodorum* befallen. Es liegt auch hierbei wieder ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren vor. Die Nachschosser befinden sich länger im empfindlichen Wachtumsstadium und sind auch länger dem Pilzbefall ausgesetzt, wenn die Regenperiode eine Zeitlang anhält.

Abb. 5. Weizenähren verschiedenen Reifegrades (a—d s. unten)

Eine besondere Bedeutung für den *Septoria*befall hat zweifellos der Entwicklungszustand der Pflanzen zur Zeit der Infektion. Da Anfang Juli, als die witterungsmäßige Voraussetzung für die Verbreitung der Sporen gegeben war, aber eine Unterscheidung nach dem Reifezustand noch nicht möglich war, haben wir diese Beurteilung erst zur Zeit der Ernte vorgenommen. Es wurden auf dem E-Felde und dem I-Felde getrennt solche Pflanzen untersucht, die

a) völlig ausgereift waren und deren Ähren sich neigten,
b) völlig ausgereift waren, aber aufrecht stehende Ähren hatten,
c) noch nicht ganz reif waren, sondern noch gelbgrün aussahen und
d) noch völlig grüne und unreife Ähren aufwiesen (vgl. Abb. 5).

Ein Bild von den Befallsverhältnissen vermittelt Tabelle 7.

Ein Vergleich der Befallszahlen von links nach rechts zeigt eine deutliche Zunahme der Krankheit mit der Verspätung des Aussaattermins, ein Vergleich von oben nach unten eine solche mit der Verzögerung der Abreife. Diese Übereinstimmung ist damit zu erklären, daß die spätreifen Pflanzen in den meisten Fällen Nachschosser sind, die den spätgesäten Pflanzen grundsätzlich gleichzusetzen sind, weil auch sie sich erst später entwickeln (s. o.). Besonders bemerkenswert ist aber, daß die noch unreifen Pflanzen in den frühen Aussaaten stärker befallen sind als die reifgewordenen in den späten. Dieses Ergebnis gibt uns die Möglichkeit, Aussaatzeit und Spätschosserbildung in ihrer Bedeutung für die *Septoria*gefahr gegeneinander abzuwägen, ebenso

Tabelle 7

Septoria-Befall an Weizenähren in verschiedenen Reifestadien

Reifezustand der Pflanzen	Befall 0-5 in Aussaat					
	1	2	3	4	5	6
Vollreif, Ähre gelb, geneigt	0,8	1,0	1,8	2,4	2,6	—
Vollreif, Ähre gelb, aufrecht	1,3	2,3	2,6	2,9	2,9	3,6
Gelbreif, Ähre gelbgrün	2,8	3,2	3,2	3,5	3,3	3,7
Milchreif, Ähre grün	3,3	3,8	3,8	3,7	3,6	4,1

wie es vorher bei Aussaatzeit und Pflanzenlänge geschehen ist. Eine reichliche Nachschosserbildung fördert offensichtlich den Befall mehr als eine verspätete Aussaat, und deswegen sind gerade dünne Bestände, in denen eine solche stärkere Bestockung überhaupt erst möglich ist, und in denen sie durch eine höhere Stickstoffgabe noch besonders gefördert wird, in der Regel von der Braunspelzigkeit stärker heimgesucht als normale Bestände (vgl. HOPP 3).

Eine bisher noch unzureichend geklärte Frage bei der Braunfleckigkeit des Weizens ist der Ertragsschaden. Wenn von der Wissenschaft bis zu 50 % der möglichen Ernte angegeben werden, so sind diese Zahlen, abgesehen davon, daß sie auf Schätzung beruhen, noch durchaus problematisch. Es wurde in den vorhergehenden Ausführungen festgestellt, daß die Braunfleckigkeit eine Krankheit regenreicher Jahre ist, und daß sie nur dann ein epidemisches Ausmaß annimmt, wenn die Pflanzen unter ungünstigen Standortverhältnissen wachsen, die insbesondere ihre Abreife verzögern. Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese ungünstigen Wachstumsbedingungen selber auch den Ertrag des Weizens drücken, und daß größere Ernte-Verluste aus dem Zusammenwirken ungünstiger Wachstumsverhältnisse und dem Befall mit *Septoria* resultieren. Nur unter dieser Perspektive läßt sich die Schadwirkung von *S. nodorum* an Weizen beurteilen.

Zunächst soll die Frage untersucht werden, ob ein *Septoria*befall den Vorgang der Reife nachteilig beeinflußt. Wir haben zu ihrer Beantwortung aus den verschiedenen Aussaaten auf dem I-Felde und auf dem E-Felde wahllos Ähren geerntet und diese nach dem Sporenverfahren in die verschiedenen Befallsgruppen eingeordnet. Dann wurden die Ähren zurückgetrocknet, ausgedroschen und die Körner auf Grund ihrer Färbung in 4 Reifegruppen eingeteilt, je nachdem, ob sie gelb, gelbgrün, grüngelb oder noch ganz grün waren. Der Härtezustand der Körner wurde für diese Beurteilung mit herangezogen. Die Ergebnisse bringt Tabelle 8.

Die Tabelle enthält nur Werte aus den Aussaaten 3 bis 6. Die dritte Aussaat war bereits völlig abgereift, ebenso wie die erste und zweite, die aus diesem Grunde nicht mit in die Auswertung einbezogen wurden. Auch in der vierten Aussaat waren nur einzelne unreife Ähren vorhanden. Für die Beantwortung der obigen Frage lassen sich daher auch nur die fünfte und sechste Aussaat verwerten. Diese zeigen in bezug auf ihren Reifezustand bemerkenswerte Unterschiede. An Hand der prozentualen Verteilung der Kör-

Tabelle 8

Septoria-Befall und Reifezustand von Weizen in zwei Aussatzeitenversuchen

Aussaat	Prozentuale Verteilung der Ähren auf Befallsgruppe					Prozentuale Verteilung der Körner auf Reifegruppe			
	1	2	3	4	5	Gelb	Gelbgrün	Grüngelb	Grün
I-Feld									
3	65,5	29,5	5,0			100,0			
4	31,0	55,5	11,5	2,0		100,0			
5	1,5	64,5	17,5	16,5		44,7	44,7	10,2	0,4
6		45,5	47,0	7,0	0,5	29,1	45,7	22,2	3,0
E-Feld									
3		49,0	46,0	5,0		100,0			
4		31,0	62,5	6,5		97,6	2,4		
5		37,5	49,0	11,5	2,0	93,4	3,5	2,5	0,6
6		1,0	45,5	46,0	7,5	51,1	37,1	9,6	2,2

ner auf die einzelnen Reifegruppen ist einwandfrei festzustellen, daß besonders die letzten Aussaaten auf dem I-Felde in ihrer Reife gegenüber dem E-Felde zurück sind. Demgegenüber zeigen die Befallsverhältnisse, die in der prozentualen Verteilung der Pflanzen auf die Befallsgruppen 1 bis 5 zum Ausdruck kommen, daß der Befall auf dem I-Felde geringer ist als auf dem E-Felde. Daraus dürfte zu schließen sein, daß *S. nodorum* in unserem Versuche keine Verzögerung der Abreife mit sich gebracht hat, denn sonst müßten die Verhältnisse gerade umgekehrt liegen. Man könnte eher folgern, daß der Pilz die Reife beschleunigt hat, und daß auf dem E-Felde infolge des stärkeren Befalls sogar eine gewisse Notreife eingetreten ist, die sich in einer früheren Abreife der letzten Aussaaten äußerte.

Im Anschluß an diese Untersuchungen wurden Ertragsbestimmungen in den beiden Aussaatzeitenversuchen auf dem I-Felde und dem E-Felde vorgenommen, und zwar wurden je 200 Ähren zunächst auf Befall und dann auf Kornertrag ausgewertet. Es ergab sich dabei das in Tabelle 9 niedergelegte Bild.

Bei den in der Tabelle aufgeführten Ertragszahlen interessieren nicht so sehr die absoluten Werte als vielmehr ihre Beziehungen zum Befall. Für die ersten vier Aussaaten ergeben sich dabei keinerlei Parallelen. Einem durchweg zunehmenden Befall steht kein regelmäßiger Ertragsabfall gegenüber. Stärker befallene Aussaaten haben zuweilen höhere Erträge als weniger befallene und umgekehrt. Auf Grund dessen ist auch für die beiden letzten Aussaaten, die am stärksten befallen sind und gleichzeitig auch den niedrigsten Kornertrag haben, kaum die Folgerung berechtigt, daß dieser Ertragsabfall mit dem *Septoria*befall in ursächlichem Zusammenhange steht. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die anomal späte Aussaat dieser beiden Serien für sich schon einen Minderertrag mit sich gebracht hat und daß *S. nodorum* daran erst in zweiter Linie beteiligt ist.

Tabelle 9

Septoria-Befall und Ertrag in zwei Aussaatzeitenversuchen (I-Feld und E-Feld)

Aussaat	Prozentuale Verteilung der Pflanzen auf Befallsgruppe					Erträge von 100 Ähren	
	1	2	3	4	5	abs.	rel.
			I-Feld				
1	67,5	29,5	3,0			118,2	100,0
2	85,5	13,5	1,0			111,3	94,2
3	65,5	29,5	5,0			107,3	90,8
4	31,5	55,0	11,5	2,0		132,1	111,8
5	1,5	64,5	17,5	16,5		102,2	86,5
6		45,5	47,0	7,0	0,5	73,5	62,2
			E-Feld				
1	21,0	64,0	15,0			119,1	100,0
2		63,0	35,5	1,5		113,1	95,0
3		49,0	46,0	5,0		104,6	87,9
4		31,0	62,5	6,5		113,6	95,4
5		37,5	49,0	11,5	2,0	73,2	60,8
6		1,0	45,5	46,0	7,5	40,4	33,9

Diese Folgerung wird gestützt durch Ergebnisse, die auf einer Auswertung des Befalls und der Erträge unter Berücksichtigung der Pflanzenlänge beruhen. Wenn man davon ausgeht, daß nach den bisherigen Ergebnissen die Pflanzenlänge Parallelen aufweist zur Befallsstärke und diese wieder zur Aussaatzeit bzw. zur Nachschosserbildung, dann sind vielleicht aus den Ertragsunterschieden zwischen den einzelnen Längengruppen Rückschlüsse auf den Ertragsschaden durch *S. nodorum* möglich.

Für die Auswertung selber wurden Pflanzen aus den Aussaaten vom I-Felde und E-Felde, ohne Berücksichtigung des Aussaattermines, in Längengruppen mit je 20 cm Unterschied eingeordnet und auf Befall und Ertrag ausgewertet. Von jeder Aussaat wurden gleichviele Pflanzen verwertet. Das Ergebnis bringt Tabelle 10. Die Zahlen stellen den Durchschnittsertrag aus 10 Ähren dar.

Tabelle 10

Septoria-Befall und Ertrag von Pflanzen verschiedener Länge (Aussaatzeitenversuch I-Feld und E-Feld)

Länge in cm	Prozentuale Verteilung der Pflanzen auf Befallsgruppe					Durchschnittl. Erträge von 10 Ähren		
	1	2	3	4	5	abs.	rel.	Vermind.
				I-Feld				
130 — 110	83,9	15,6	0,5			14,3	100,0	—
110 — 90	51,8	38,1	9,3			12,3	86,0	14,0
90 — 70	16,8	51,4	23,9	7,6	0,3	8,6	60,1	39,9
70 — 50	5,2	50,0	28,0	16,0	0,8	3,0	21,0	79,0
				E-Feld				
130 — 110		57,1	39,0	3,9		13,7	100,0	—
110 — 90		35,9	49,5	12,6	2,0	8,3	60,6	39,4
90 — 70		26,0	47,8	22,1	4,1	3,9	28,5	71,5
70 — 50		18,5	53,7	27,8		1,8	10,3	89,7

Aus der Tabelle geht eindeutig hervor, daß die Erträge um so niedriger liegen, je kleiner die Pflanzen sind, d. h. je mehr es sich um Nachschosser oder um spätgesäte Pflanzen handelt. Das ist an sich kein bemerkenswertes Ergebnis. Im Hinblick auf den Schaden durch *S. nodorum* ist aber die Tatsache von Bedeutung, daß der Abfall des Ertrages auf dem stärker befallenen E-Felde relativ größer ist als auf dem weniger befallenen I-Felde. Dieser Unterschied kennzeichnet die Schadwirkung von *Septoria nodorum*. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Pilz empfindliche Ertragsverluste verursacht. Da sein epidemisches Auftreten aber meistens mit Umweltbedingungen zusammenfällt, die den gesamten Entwicklungsablauf der Pflanzen, insbesondere den normalen Verlauf der Abreife stören, sind die Ertragsschäden in „*Septoria*jahren" nicht allein Folgen des Pilzbefalls, sondern zum Teil auch Folgen der befallsbegünstigenden Umweltbedingungen.

Es war bisher nicht möglich, hier eine klare Trennung herbeizuführen. Es konnte lediglich festgestellt werden, unter welchen besonderen Umständen dem Pilz eine wirtschaftliche Bedeutung zukommt. Die künftigen Arbeiten werden darauf gerichtet sein müssen, mit Hilfe des künstlichen Infektionsversuches die Ertragsminderung durch die Braunfleckigkeit von derjenigen durch andere ungünstige Umweltverhältnisse zu trennen. Dieser Weg wurde 1957 bereits beschritten. Es ergab sich aber die große Schwierigkeit, daß bei trockener Witterung die künstlichen Infektionen nicht in befriedigendem Maße glückten, bei schlechter, regenreicher Witterung aber natürliche Infektionen in den Kontrollparzellen dazwischen kamen, so daß eine eindeutige Antwort auf die Frage der Ertragsschäden noch nicht zu erhalten war. Die Untersuchungen werden aber in der angegebenen Richtung fortgesetzt.

Zusammenfassung

Der Befall mit *Septoria nodorum* Berk. läßt sich außer durch die Ausgeprägtheit des Schadbildes auch durch die Stärke der Sporenaufschwemmung beurteilen, welche entsteht, wenn befallene Ähren für 2 bis 3 Stunden in Wasser gelegt werden. Die Methode hat den Vorteil, daß Spätbefall an Weizenähren, bei dem das Schadbild oft nicht mehr so ausgeprägt in Erscheinung tritt, sowie der Befall an braunspelzigen Sorten besser und eindeutiger erfaßt werden können. Mit Hilfe dieser Methode wurden folgende Hinweise für die Epidemiologie des Erregers gewonnen:

Der Befall durch *S. nodorum* nimmt mit der Verzögerung des Aussaattermins zu. Kürzere Pflanzen werden stärker befallen als längere. Besonders nachteilig wirkt sich eine stärkere Nachschosserbildung aus. In den meisten Fällen laufen die befallsfördernden Bedingungen auf eine Verzögerung der Reife hinaus.

Auf den Reifevorgang selber scheint der Pilz nur wenig Einfluß zu haben. Er scheint eher eine gewisse Notreife als eine Verzögerung der Abreife zu bewirken. Der Ertragsschaden läßt sich nur schwer zahlenmäßig erfassen. Ebenso wie das epidemische Auftreten der Krankheit auf einem Zusammenwirken des Erregers mit verschiedenen ungünstigen Wachstumsbedin-

gungen beruht, ist auch die Ernteminderung aus Schadwirkungen von seiten des Pilzes und von seiten ungünstiger Standortverhältnisse zusammengesetzt. Eine einwandfreie Beurteilung ist nur durch den künstlichen Infektionsversuch möglich.

Für eine unterschiedliche Sortenresistenz gegen *S. nodorum* sind gewisse Anhaltspunkte vorhanden. Diese Frage muß aber ebenfalls erst in künstlichen Infektionsversuchen geprüft werden, ehe eine für die Praxis verwertbare Antwort gegeben werden kann.

Summary

Investigations on *Septoria nodorum* on wheat in the summer of 1957

Infection with *Septoria nodorum* Berk. can be judged not only by the degree of damage caused but also by the quantity of spores which collect on the surface when infected ears are allowed to be submerged in water for 2—3 hours. This method has the advantage that late infections on wheat ears, when the symptoms are not so clearly expressed, and also the degree of infection on brown-eared varieties can be judged more easily and clearly. By means of this method the following data on the epidemiology of the parasite were obtained:—

Infection by *S. nodorum* increases with delay in sowing time. Small plants are attacked more strongly than long plants. The formation of many late tillers is particularly unfavourable. In most cases conditions that favour infection also lead to a delay in ripening.

The fungus seems to have little influence on the actual process of ripening. It seems to cause a certain premature ripening rather than a delay in maturity. The reduction in yield is difficult to express exactly in figures. Just as the epidemic occurrence of the disease is occasioned by the combined effect of the parasite and various unfavourable growth factors so is the reduction in yield caused by the deleterious effects of the fungus and of unfavourable environmental influences. A reliable estimation is only possible by artificial infection experiments.

Indications are given of a differential varietal resistance to *S. nodorum*. This question too must, however, be tested in artificial infection experiments before an answer can be given which is capable of application in practice.

Literaturverzeichnis

1. Becker, G. J. F., 1958: De levenscyclus van *Septoria nodorum* Berk., de veroorzaker van „kafjesbruin" in de tarwe. Tien-Jarenplan voor Graanonderzoek, Verslag over het 3de jaar 1956. (Uitg. Ned. Graan-Centrum, Wageningen) 1958, 111—119.
2. Bockmann, H., 1932: Ein Beitrag zur Biologie und wirtschaftlichen Bedeutung des Erregers der Braunfleckigkeit des Weizens: *Macrophoma Hennebergii* (Kühn). Angew. Bot. **14**, 79—86.
3. Hopp, H., 1957: Untersuchungen über die Braunfleckigkeit des Weizens und ihren Erreger *Septoria nodorum* Berk. (Syn. *Macrophoma Hennebergii* Kühn.). Phytopath. Z. **29**, 4, 395—412.
4. Kobel, F., 1956: Die Spelzenbräune des Weizens. Flugblatt Nr. K/10 der Eidg. Landw. Versuchsanstalt Zürich/Oerlikon, Oktober 1956.

Aus dem Institut Pasteur in Paris und dem Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich

Über den Einfluß von Welketoxinen auf die Transpiration von Tomatenblättern

Von

J. Sivadjian und H. Kern

Mit 5 Abbildungen

Inhalt: Einleitung. — 1. Kap.: Die Methode. — 2. Kap.: Die Transpiration abgeschnittener Tomatenblätter. — 3. Kap.: Der Einfluß von Welketoxinen auf die Transpiration abgeschnittener Tomatenblätter. — Diskussion und Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

Einleitung

Die von pflanzenpathogenen Pilzen und Bakterien gebildeten Welketoxine beeinflussen den Wasserhaushalt der Wirtspflanzen in mannigfacher Weise (z. B. Kern, 1956 a). Die Wirkung auf die Wasserbilanz abgeschnittener Tomatensprosse wurde für das Lycomarasmin (Gäumann und Jaag, 1947), für die Fusarinsäure (Gäumann, Kern, Schüepp und Obrist, 1958) und für einige andere Toxine näher untersucht. Die dazu verwendete Methode gestattet, die Wasseraufnahme und -abgabe des ganzen Sprosses zu verfolgen. Zur Ergänzung dieser Versuche erscheint es interessant, die Transpirationsintensität an bestimmten Blattstellen zu erfassen und sie zum Beispiel mit der Lokalisierung der nekrotischen Flecke in Beziehung zu bringen. Für derartige Untersuchungen lassen sich (neben der bekannten Kobaltpapiermethode) mit Kaliumjodid behandelte Photoplatten verwenden (Sivadjian, 1949, 1951). Die Methode und einige Ergebnisse seien im folgenden kurz beschrieben.

1. KAPITEL

Die Methode

a) Prinzip der Methode

Behandelt man belichtete, entwickelte und fixierte Photoplatten mit Sublimat, so werden sie weiß (Bildung von Silberchlorid und Quecksilber-I-chlorid). In einer Lösung von Kaliumjodid werden diese Platten gelb

(Bildung von Silberjodid und Quecksilber-I-jodid). Die so behandelten und getrockneten Platten färben sich am Licht dunkelgraubraun bis schwarz; bringt man die belichteten Platten mit Wasser in Berührung, dann werden sie wieder gelb. Die Reaktionen, die sich dabei abspielen, sind noch nicht sicher bekannt; nach der Vermutung von Herrn Prof. Dr. J. EGGERT (Photographisches Institut der Eidg. Technischen Hochschule) führt die Lichteinwirkung zur Bildung von Silber und Quecksilber-II-jodid, die im Kontakt mit Wasser wieder in Silberjodid und Quecksilber-I-jodid übergehen.

b) Herstellung der Platten

Neue Photoplatten werden in die Entwicklerlösung gebracht und in der Entwicklerlösung gründlich belichtet. Nachher werden sie fixiert, in fließendem Wasser eine halbe Stunde gewaschen und getrocknet. Die Platten gelangen dann während einiger Minuten in Sublimat ($HgCl_2$ 3 %), wobei sie sich weiß verfärben. Anschließend werden sie während 20 Minuten in Wasser eingelegt und hierauf in eine Kaliumjodidlösung (KJ 0,5 %) gebracht; dabei färben sie sich zunächst orange und anschließend hellgelb. Sobald die Platten gleichmäßig gelb sind, werden sie kurz gewaschen und getrocknet.

c) Anwendung auf Transpirationsversuche

Die Platten werden vor ihrer Verwendung im Sonnenlicht oder im künstlichen Licht gleichmäßig gebräunt. Anschließend legt man das Blatt mit der zu untersuchenden Seite auf die Emulsion der Platte (bzw. zwischen die Emulsionsseiten von zwei Platten) und exponiert so lange, bis das Bild deutlich als gelbe Aufhellung auf der Platte erscheint. Das Transpirationsbild läßt sich ohne weiteres auf Photopapier kopieren (z. B. Abb. 1).

2. KAPITEL

Die Transpiration abgeschnittener Tomatenblätter

Versuchsfrage: Wie verändert sich die Wasserabgabe von abgeschnittenen, in Leitungswasser am Licht stehenden Tomatenblättern?

Frisch geschnittene Tomatenblätter geben auf der Blattunterseite reichlich Wasser ab (Abb. 1, **a**); auf der Blattoberseite läßt sich unter den hier gewählten Versuchsbedingungen praktisch keine Transpiration feststellen (ähnlich der Abb. 1, **c**). Werden die Blätter in der Folge in Leitungswasser am Licht stehengelassen, so geht die Transpiration sehr rasch zurück. Die Geschwindigkeit dieser Abnahme variiert ziemlich stark und hängt vom Zustand des Blattes im Moment des Schneidens (Belichtung, Temperatur, Tageszeit u. a.) und von den Bedingungen während des Versuchs ab. Die Blätter können deshalb in den ersten Stunden nach dem Schneiden ein unregelmäßiges Transpirationsbild liefern (Abb. 1, **b**); in späteren Phasen

geht die Wasserabgabe so weit zurück, daß mit der in dieser Arbeit durchwegs gewählten Expositionszeit von 30 Minuten nur am Mittelnerv, der durch den Druck der Glasplatten etwas verletzt wird, geringe Wassermengen nachzuweisen sind (Abb. 1, c).

Dieser Rückgang der Wasserabgabe nach dem Schneiden entspricht im wesentlichen den Befunden von GÄUMANN und JAAG (1947, z. B. Abb. 6) an ganzen Pflanzensprossen; der Wasserhaushalt des Sprosses (Wasseraufnahme durch den Stengel und Wasserabgabe durch die Transpiration) bleibt dabei im Gleichgewicht, und die Sprosse erleiden keinen Wasserverlust.

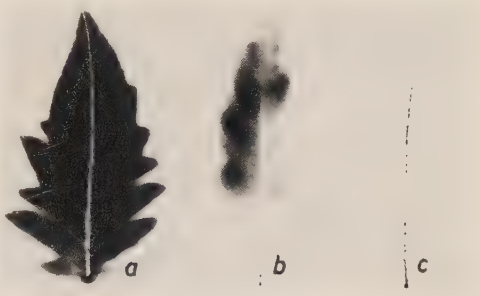


Abb. 1. Die Abnahme der Transpiration der Unterseite von Tomatenblättern während des Stehens in Wasser und am Licht.
a Fiederblatt unmittelbar nach dem Schneiden.
b Fiederblatt nach dreistündigem Stehen in Wasser.
c Fiederblatt nach sechsstündigem Stehen in Wasser.
3/4 natürl. Größe

3. KAPITEL

Der Einfluß von Welketoxinen auf die Transpiration abgeschnittener Tomatenblätter

Versuchsfrage: Wie verändert sich die Transpirationsintensität von Tomatenblättern nach Verabreichung von Welketoxinen?

In den folgenden Versuchen wurden die frisch geschnittenen Tomatensprosse in eine Lösung des betreffenden Toxins gebracht und am Licht stehengelassen; nach Aufnahme der gewünschten Dosis wurden sie in Wasser gestellt. Die Versuche wurden so angeordnet, daß die von Anfang an in Wasser stehenden Kontrollpflanzen im Zeitpunkt der Exposition auf den Spreiten praktisch kein Wasser mehr abgaben (z. B. Abb. 2, c).

a) Kupfersalze

Als Modellbeispiel verwendeten wir zunächst Kupferchlorid. Frühere Versuche mit ganzen Tomatensprossen (z. B. KERN, 1956 b) hatten gezeigt, daß Kupfersalze unmittelbar nach Beginn der Giftzugabe eine starke Transpirationssteigerung hervorrufen; parallel dazu erscheinen auf den Blattspreiten schon wenige Stunden nach Beginn der Vergiftung starke Blattnekrosen.

Versuche mit wasserempfindlichen Photoplatten liefern ein ähnliches Bild. Schon wenige Stunden nach Beginn der Vergiftung ist die Wasserabgabe sehr intensiv (Abb. 2, a); die Blätter zeigen deutliche nekrotische Flecke, und die Blattstellen mit stärkster Wasserabgabe entsprechen

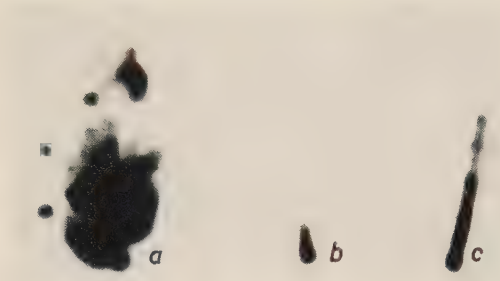


Abb. 2. Transpirationsbild von Tomatenfiederblättern nach fünfstündigem Stehen in
a) Kupferchlorid ($2{,}5 \cdot 10^{-3}$ mol);
b) Lycomarasmin ($2{,}5 \cdot 10^{-3}$ mol);
c) Leitungswasser
(überall Blattunterseite).
3/4 natürl. Größe

durchwegs den Stellen mit den deutlichsten nekrotischen Flecken. Die gleichzeitig geprüfte Kontrollpflanze (Abb. 2, **c**) und die ebenfalls gleichzeitig geprüfte und gleich lange vergiftete, später näher zu besprechende Lycomarasminpflanze (Abb. 2, **b**) geben auf den Blattspreiten nur unwesentliche Wassermengen ab.

b) Lycomarasmin

Das Welketoxin Lycomarasmin beeinflußt den Wasserhaushalt von Tomatensprossen in anderer Weise. Der Wasserumsatz des gesamten Sprosses geht unmittelbar nach Beginn der Giftzugabe rasch zurück und steigt nach einigen Stunden wieder an; dabei erreicht er Werte, welche besonders für die Wasserabgabe unter Umständen höher sein können als diejenigen vor der Vergiftung (GÄUMANN und JAAG, 1947, z. B. Abb. 9). In dieser Phase liegen die Werte der Wasserabgabe durchwegs über denjenigen der Wasseraufnahme; die Pflanze erleidet also einen Wasserverlust. In derselben Phase treten die ersten äußerlich sichtbaren Symptome auf (Nekrosen, vor allem an den Spitzen und Rändern der Fiederblättchen).

Die mit der photographischen Methode durchgeführten Versuche liefern analoge Ergebnisse. Zu Beginn der Vergiftung ist die Wassergabe gering (Abb. 2, **b**); in einer späteren Phase steigt sie wieder an, und zwar sind es vorwiegend die Nekrosen und die an diese angrenzenden Blattstellen, welche sehr viel Wasser abgeben (Abb. 3, **a** und 4, **a**).

c) Fusarinsäure

Die mit Fusarinsäure an ganzen Tomatensprossen gewonnenen Kurven verlaufen, je nach Intensität und Geschwindigkeit der Vergiftung, verschieden (GÄUMANN, KERN, SCHÜEPP und OBRIST, 1958); allgemein charakteristisch ist jedoch auch hier die mit einem wesentlichen Wasserverlust verbundene Übersteigerung der Wasserabgabe in einer späteren Vergiftungsphase, parallel zum Auftreten äußerlich sichtbarer Nekrosen.

Die in dieser Arbeit verwendeten Fusarinsäurelösungen vom pH 4,3 verursachen vor allem Nekrosen an der Blattbasis und längs der Blattnerven (Abb. 4, **b**). Wie beim Lycomarasmin sind es auch bei der Fusarinsäure die nekrotischen Flecken und ihre angrenzenden, häufig nach wenigen Stunden ebenfalls nekrotisch erscheinenden Gewebe, welche am intensivsten transpirieren (Abb. 3, **b**).

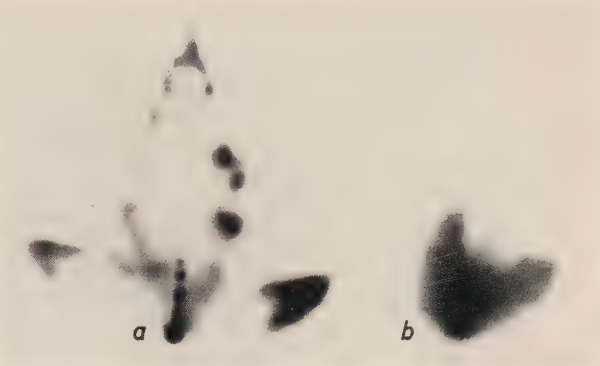


Abb. 3. Transpirationsbild von Tomatenfiederblättern nach Vergiftung mit Lycomarasmin (a) und Fusarinsäure (b). Beide Toxine 2,5 · 10⁻³ molar, Dosis 150 mg/kg. Aufnahme 24 Stunden nach Beginn der Vergiftung; Blattunterseite. 3/4 nat. Größe

Abb. 4. Verteilung der äußerlich sichtbaren Symptome (Nekrosen) auf den in Abbildung 3 verwendeten Blättern. a Lycomarasmin, b Fusarinsäure. Die nekrotischen Blattstellen sind schwarz gehalten. 2/3 nat. Gr.

d) Toxin von *Leucostoma nivea*

Im Kulturfiltrat von *Leucostoma nivea* (Fr.) v. H. (Stamm E. T. H. 620; KERN, 1957) findet sich ein noch nicht rein dargestellter Stoff, welcher scharf begrenzte Blattnekrosen an Tomatenblättern verursacht. Die nekrotischen Flecke stellen wiederum die Blattstellen dar, welche am intensivsten Wasser abgeben (Abb. 5).

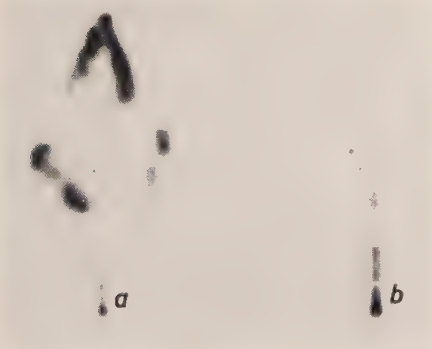


Abb. 5. Transpirationsbild von Tomatenfiederblättern nach Vergiftung mit der blattwirksamen Fraktion von *Leucostoma nivea*.
a Blatt mit deutlichen Nekrosen an den Rändern;
b Blatt, das noch keine Nekrosen zeigt.
3/4 natürl. Größe

Diskussion und Zusammenfassung

Diese wenigen Beispiele mögen zeigen, daß es mit der beschriebenen Methode möglich ist, den Transpirationsgang an verschiedenen Blattstellen im Laufe der Vergiftung zu verfolgen und Unterschiede zwischen verschiedenen Toxinen festzuhalten. Zur quantitativen Erfassung der abgegebenen Wassermenge läßt sich der durch ein Blatt oder eine Blattstelle verursachte Aufhellungsgrad der Platte mit demjenigen vergleichen, der durch eine bestimmte Wassermenge auf einer bekannten Fläche unter gleichen Bedingungen erzeugt wird (SIVADJIAN, 1958).

In allen hier untersuchten Beispielen entsprachen die am intensivsten transpirierenden Blattstellen den nekrotischen Flecken und deren nächster Umgebung. Der massive Wasserverlust ist offensichtlich eines der wesentlichen Merkmale der geschädigten und absterbenden (also sichtbar nekrotisch werdenden) Blattstellen. Besonders bei der Fusarinsäure beginnt der starke Wasserverlust in typischer Weise kurz vor der sichtbaren Nekrose der betreffenden Gewebepartien. Daß anderseits die Toxine in diesen Blattstellen angereichert werden, konnte ebenfalls für die Fusarinsäure in anderen Untersuchungen gezeigt werden (KERN, SANWAL, FLÜCK und KLUEPFEL, 1957).

Im Falle der Fusarinsäure wird die Verteilung des Toxins innerhalb des Sprosses und innerhalb des einzelnen Fiederblattes in erster Linie durch das pH der verabreichten Lösung und die dadurch bedingte unterschiedliche Dissoziation der Fusarinsäuremoleküle bestimmt (KERN, SANWAL, FLÜCK und KLUEPFEL, 1957; dort weitere Literatur). In anderen Fällen dürfte die unterschiedliche Transpirationsintensität an verschiedenen Blattstellen, die in unvergifteten Blättern vorhanden sein oder nach dem Schneiden vorübergehend eintreten kann, die Verteilung des Toxins mit beeinflussen; dies gilt nach den Untersuchungen von MAITLEN (1954) vermutlich für die Alternariasäure. Es würden also auf der einen Seite die Unterschiede in der Intensität des Transpirationsstroms an verschiedenen Blattstellen die Verteilung des Toxins beeinflussen, und auf der anderen Seite (und weitgehend gleichzeitig) beeinflußt das Toxin die Intensität der Wasserabgabe an den verschiedenen Blattstellen.

Summary

With the aid of specially treated, water sensitive photographic plates it is possible to study the transpiration of leaves or different parts of a single leaf. In the present paper the effects of various wilt toxins on the transpiration rate of tomato leaves are compared. In the course of an intoxication with these toxins, certain parts of the leaf become necrotic; these necrotic spots represent the leaf areas with the highest intensity of transpiration. It is thus confirmed that an excessive water

loss is an important feature of intoxicated and heavily damaged cells. Considerable differences between various toxins may be observed (fig. 3 and 4).

Die vorliegende Arbeit wurde durch den Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung unterstützt. Herrn Prof. Dr. J. Eggert (Photographisches Institut der Eidg. Technischen Hochschule) danken wir auch hier für seine Ratschläge und Frl. V. Rohrer für ihre Hilfe bei der Durchführung der Versuche.

Literaturverzeichnis

Gäumann, E., und O. Jaag, 1947: Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens I. Ber. Schweiz. Bot. Ges. **57**, 3—34.

— —, H. Kern, H. Schüepp und W. Obrist, 1958: Der Einfluß der Fusarinsäure auf den Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse. Phytopath. Z. **32**, 225—244.

Kern, H. 1956 a: Die Beeinflussung der Wasserbilanz durch Welkestoffe und Parasiten. Handb. d. Pflanzenphysiologie **3**, 742—749. Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg.

— —, 1956 b: Der Einfluß des Lycomarasmin-Kupfer-Komplexes auf den Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse. Phytopath. Z. **27**, 55—59.

— —, 1957: Untersuchungen über die Umgrenzung der Arten in der Ascomycetengattung *Leucostoma*. Phytopath. Z. **30**, 149—180.

— —, B. D. Sanwal, V. Flück und D. Kluepfel, 1957: Die Verteilung der radioaktiven Fusarinsäure in Tomatensprossen. Phytopath. Z. **30**, 31—38.

Maitlen, E. G., 1954: The Biological Activity of Alternaric Acid. Diss. Purdue University, Lafayette, Ind. 81 S.; Diss. Abstracts **14**, 1492.

Sivadjian, J., 1949: Sur une réaction photochimique réversible. C. R. Ac. sc. Paris **228**, 1296—1297.

— —, 1951: Etude hygrophotographique de la transpiration des plantes. C. R. Ac. sc. Paris **232**, 1956—1958.

— —, 1958: Etude hygrophotographique du profil hydrique d'un sol en „état de sécheresse". C. R. Ac. sc. Paris **246**, 1900—1902.

Aus dem Phytopathologischen Institut der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Anatomische Untersuchungen an Enationen von Aspermie-Virus infizierten Pflanzen

Von

Christel Praceus

Mit 12 Abbildungen

Inhalt: 1. Einleitung. — 2. Material und Methodik. — 3. Morphologie, Anatomie und Histogenese der Enationen. — 4. Vergleich der Anatomie von genetisch bedingten und durch das Aspermie-Virus hervorgerufenen Enationen. — 5. Diskussion. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

1. Einleitung

Die Ausbildung von Enationen als Symptom einer Virusinfektion ist für verschiedene Viren bekannt. Die auf der Unterseite der Laub- oder Blütenblätter entstehenden Auswüchse stellen oft ein wichtiges Kriterium bei der Identifizierung bestimmter Viren bzw. Virusstämme dar.

Von den zahlreichen Viruskrankheiten, die Enationen hervorrufen können, seien nur einige genannt: die Kroepoek-Krankheit, die Strichelkrankheit des Tabaks, die Rachitis-Krankheit der Weinrebe, das Enationenmosaik der Erbse und Helmbohne, die Schwarzringfleckigkeit der Tomate und das Luzernemosaik. Jensen (1933), Ainsworth (1937), Cuzin, Quidet und Schwartz (1947) u. a. beschreiben Enationen, die nach Infektion mit einzelnen Stämmen des TMV auftreten. Stoll (1952 a, b), Baumann und Klinkowski (1955) und Kunze (1956) haben sie an viruskranken Obstbäumen beobachtet. Über das Vorkommen von Enationen an Aspermie-Virus infizierten Pflanzen berichten Hollings, Wilkinson und Noordam. Hollings (1955) beschreibt sie auf den Blättern von *Nicotiana tabacum* L., *N. rustica* L. und auf der Unterseite der Strahlenblüten von *Senecio cruentus* L.. Noordam (1952) schildert Auswüchse auf der Blumenkrone von *Petunia hybrida* Vilm., und Wilkinson (1952 a, b) hat Enationen an Blättern von *N. glutinosa* L. beobachtet.

Die zahlreichen Angaben über Enationen an viruskranken Pflanzen beschränken sich meist auf eine kurze Beschreibung dieser Bildungen. Ihre Entstehung und anatomische Beschaffenheit sind nur in wenigen Fällen genauer studiert worden.

Kerling (1933) hat erstmalig die Anatomie derartiger virusbedingter Verbildungen an von der Kroepoek-Krankheit befallenen Tabakpflanzen untersucht. Von Jensen liegen eingehende histologische Untersuchungen für die Enationen des TMV, von Gigante (1937) für die der Rachitis-Krankheit vor. Stoll (1952 a, b) geht kurz auf die Entstehungsweise von Enationen ein, die auf den Blättern von Kirschbäumen nach Befall mit der Pfeffingerkrankheit auftreten. Auch die durch das Aspermie-Virus hervorgerufenen Enationen werden von allen Autoren nur kurz erwähnt. Es ist daher das Ziel der eigenen Arbeit, den anatomischen Bau und die Histogenese dieser Enationen genauer zu untersuchen.

Enationen entstehen nicht nur infolge von Virusinfektionen. Ähnliche Verbildungen treten verschiedentlich als Modifikationen oder Mutationen in der Natur auf. Da häufig eine Parallelität zwischen Virus- und Genwirkung besteht, wird im Anschluß an die Untersuchungen der Enationen von Aspermie-Virus infizierten Pflanzen deren Anatomie mit derjenigen von genetisch bedingten verglichen. Es interessierte, inwieweit durch verschiedene Ursachen hervorgerufene Enationen gemeinsame anatomische Merkmale aufweisen. — In der Literatur werden als Enationen Auswüchse verschiedenster Art genannt, für die auch die Bezeichnungen Adventiv- oder Sekundärblättchen, Doppelspreiten, Überspreitungen, Excrescenzen usw. bekannt sind. Sie finden zum Beispiel als sogenannte teratologische Bildungen bei Penzig (1922) und Masters (1886) Erwähnung.

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen werden unter Enationen Auswüchse verstanden, die aus paarig angelegten Excrescenzen bestehen. Letztere werden als die Auswuchsflügel der Enation bezeichnet.

2. Material und Methodik

Die histologischen Untersuchungen wurden an frischen und fixierten Blättern von *Lycopersicon esculentum* Mill. und *Nicotiana glutinosa* L. durchgeführt. Die Fixierung der Blattstücke gelang am besten mit der Juelschen Lösung (2 g Zinkchlorid, 2 ccm Eisessig, 100 ccm 70%iger Äthylalkohol).

Die Dauerpräparate wurden nach dem üblichen Verfahren der Paraffineinbettung hergestellt. Die Dicke der Mikrotomschnitte betrug 8 bis 15 μ. Nach Anfärben der Schnitte mit Tannin-Eisenchlorid erschienen die Zellwände blauschwarz und das Plasma grau gefärbt. Die Präparate wurden über die Alkoholreihe bis zum Xylol hochgeführt und in neutralen Durobalsam eingebettet.

3. Morphologie, Anatomie und Histogenese der Enationen

In zahlreichen Infektionsversuchen wurden an Aspermie-Virus infizierten Pflanzen von *Nicotiana glutinosa* L. und *N. tabacum* L. var. „White Burley“ und var. „Samsun“, *Lycopersicon esculentum* Mill. und *Petunia hybrida nana compacta* Vilm. auf den Blättern (bei *Petunia* auch auf der Blütenkrone) Enationen beobachtet.

Die durch das Aspermie-Virus hervorgerufenen Enationen entspringen, gewöhnlich in großer Zahl, der Unterseite des Blattes. Oft sind sie gehäuft angeordnet und nehmen große Teile der Lamina ein, so daß man derartige Flächen als „Enationenfelder" bezeichnen könnte. Sie kommen auf jungen und alten Blättern vor und werden bevorzugt an den basalen und marginalen Bereichen des Blattes gebildet. Dort entstehen sie meist interkostal oder den Blattadern genähert, seltener direkt auf den Blattadern (Abb. 1). Ihre Längenausdehnung beträgt durchschnittlich 5 bis 15 mm, nicht selten kann sie 30 bis 40 mm erreichen.

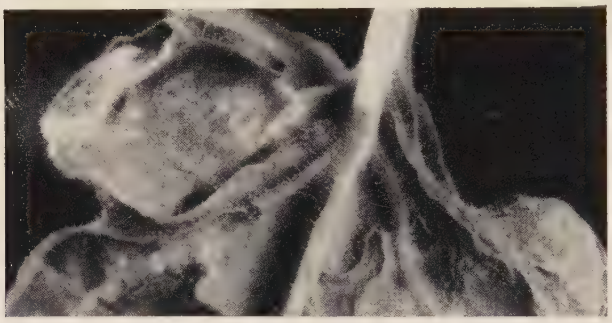


Abb. 1. *Nicotiana glutinosa,* Ausschnitt eines Aspermie-Virus infizierten Blattes mit Enationen auf der Blattunterseite

Abb. 2. *Lycopersicon esculentum* mit dem Aspermie-Virus infiziert. Zahlreiche Enationen auf der Blattunterseite

In ihrer Form sehr mannigfaltig gestaltet (Abb. 2), stellen die Enationen blättchen- oder flügelartige, schüssel-, boot-, trichter-, kannen- oder muschelförmige Gebilde dar, die sich wenige Millimeter von der Blattunterseite erheben, auf der sie entstehen. Oft sind sie nur als schmale, flache Rinnen oder als niedrige Leisten in kurvenartiger Ausdehnung ausgebildet. Häufig fehlt ein ausgewachsener Enationenrand, und sie heben sich als dunkelgrüne Zonen zwischen den Blattadern von der Blattunterseite ab. Derartige Veränderungen findet man auch am Blattrand; bisweilen umgreifen sie den Blattrand und erstrecken sich bis auf die Blattoberseite. Es kann so zu einer flügelartigen Verbildung des Blattrandes kommen.

Die Enationen wurden in verschiedenen Entwicklungsphasen an Blattquerschnitten untersucht. Zum Schneiden wurden Blätter jeden Alters ausgewählt; denn die Enationen werden sowohl auf alten Blättern mit abgeschlossener Spreitenentwicklung gebildet wie auch auf jungen, bei denen noch ein Wachstum der Lamina vor sich geht. Eine Gewebedifferenzierung ist in allen untersuchten Fällen aber bereits erfolgt. Es war schwierig, von ausgewachsenen alten Blättern, besonders bei *Lycopersicon,* infolge der reichlichen Interzellularenbildung eine gute Fixierung zu erreichen. Abbildung 3 ist da-

her nur als Übersichtsbild anzusehen. Bei den untersuchten Enationen von *Nicotiana glutinosa* und *Lycopersicon esculentum* zeigte sich weitgehende Übereinstimmung in der Anatomie und Entstehung, so daß sie für beide gemeinsam beschrieben und nur spezifische Besonderheiten herausgegriffen werden.

Die beschriebenen Enationen stellen im Querschnitt paarig angeordnete Auswuchsflügel dar, die mehr oder weniger lang ausgewachsen sind. Gelegentlich können diese parallel zur Blattfläche verlaufen und von einem langen basalen Teil ausgehen. Der histologische Aufbau eines Flügels stimmt mit dem des übrigen Blattes überein, so daß zwei isolierte Stücke aus Blatt und Enationenflügel nicht zu unterscheiden sind. Im Zwischenbereich der beiden Enationenränder besteht im Querschnitt folgende Gewebeanordnung (von der Blattoberseite aus betrachtet): Epidermis der Blattoberseite, Palisadenschicht, Schwammparenchym, Palisadenschicht, Epidermis der Blattunterseite. Die unterseitige Palisadenschicht setzt sich auf der Innenseite des Auswuchses fort. Auf der Außenseite ist Schwammparenchym ausgebildet, das mit dem des Mutterblattes in Verbindung steht. Die Palisadenschicht auf der Blattunterseite bzw. auf der Innenseite der Enation läßt diese dunkelgrün auf der hellgrünen Blattunterseite erscheinen. Die Umkehr in der Gewebeanordnung ist charakteristisch für viele beschriebene Auswüchse (Enationen, Sekundärblättchen usw.).

Abb. 3. *Lycopersicon esculentum* mit dem Aspermie-Virus infiziert. Enationen im Querschnitt. 96×

Die Entwicklung einer Enation beginnt mit der Bildung eines kleinen Höckers (Abb. 4) auf der Blattunterseite. Er kann punktförmig oder länglich ausgebildet sein. Während der weiteren Entwicklung wachsen die Randpartien stärker als die mittleren, so daß der Höcker zunächst kraterförmig oder als flache Rinne erscheint. Von Dauer und Art des Wachstums der Randbereiche hängt die Ausbildung der einzelnen Wuchsformen der Enationen ab. Stellen die „Ränder" ihr Wachstum bald ein, so kommt es nur zu einer Rinnenbildung. Es können auch paarig angeordnete Leisten oder Säume entstehen. Letztere sind im Gegensatz zu den seltener anzutreffenden großen Auswüchsen, denen ein längeres „Rand"wachstum vorausgeht, auf der Blatt-

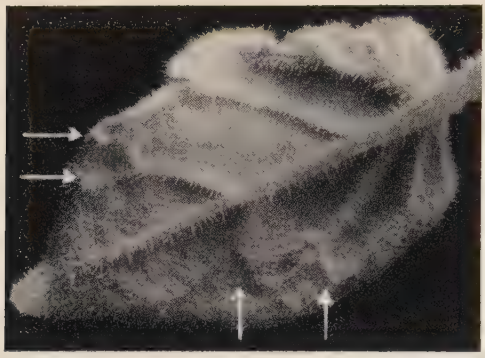


Abb. 4. Aspermie-Virus infiziertes Blatt von *N. glutinosa*. Höcker auf der Blattunterseite, die Anfangsstadien der Enationen darstellend

unterseite sehr häufig. In der histologischen Entwicklung der geschilderten Erscheinungsformen lassen sich drei Phasen unterscheiden. Abbildung 5 zeigt die erste Phase. Undifferenzierte parenchymatische Zellanhäufungen, die zunächst aus wenigen, dann aus mehreren Zellagen bestehen, gehen nach vorwiegend periklinalen Teilungen und vereinzelter antiklinaler Wandbildung aus den unteren Zellschichten des Schwammparenchyms hervor.

In der zweiten Entwicklungsphase beginnt der aus gleichartigen Parenchymzellen bestehende Auswuchs sich zu differenzieren. Die unteren subepidermalen Zellen strecken sich und nehmen palisadenähnliche Form an. Die dritte Phase stellt einen Auswuchs dar, der deutlich in Schwamm- und Palisadenparenchym gegliedert ist. Im Bereich zwischen den beiden Auswuchsflügeln liegt folgende Anordnung der Gewebe im Blattquerschnitt vor: Epidermis der Blattoberseite, Palisadenzellen, Schwammparenchym, Palisadenzellen, Epidermis der Blattunterseite.

In den meisten Fällen sind an einer Enation zwei Auswuchsränder in Form gleich lang ausgewachsener Flügel vorhanden. Es kann jedoch vorkommen, daß das Wachstum des einen Flügels gehemmt ist und sich an das Palisadengewebe auf der Innenseite der Enation unmittelbar das Schwammparenchym des Blattes anschließt. An der Übergangsstelle ist eine vermehrte Zellbildung im Parenchym zu erkennen. Die eingeleitete Meristembildung hat also eine Hemmung erfahren.

Die beschriebene histologische Entwicklung führt zu Enationen, wie sie Abbildung 3 wiedergibt. Sie herrscht an älteren Blättern mit abgeschlossener Spreitenentwicklung — hauptsächlich bei der Tomate — vor und trifft vorwiegend für die Entstehung von Auswüchsen über den Leitbündeln (Seitenadern, Mittelrippe) zu. Die auswachsenden Ränder entspringen einer gemeinsamen Basis.

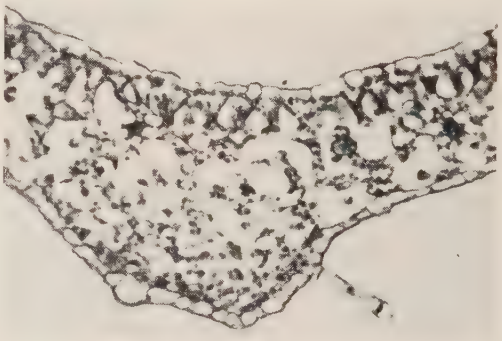


Abb. 5. Querschnitt durch ein Aspermie-Virus infiziertes Tomatenblatt mit beginnender Enationenbildung. Der Auswuchs besteht aus undifferenzierten Parenchymzellen. Etwa 190×

In der Entwicklung der Enationen wurde außer der geschilderten Bildungsweise eine weitere beobachtet. Sehr häufig

entstehen Auswüchse, deren erste Andeutung bereits einen differenzierten Aufbau im anatomischen Bild zeigt. Einen derartigen Fall stellt Abbildung 6 dar. Einem zweischichtigen Schwammparenchym folgt zur Blattunterseite hin eine Schicht Palisadenzellen. An den beiden seitlichen Übergangsstellen des Palisadenzellenbereiches in das Schwammparenchym des Blattes erkennt man eine vermehrte Zellbildung im Schwammparenchym (Abb. 7). Oft sind die im Querschnitt erkennbaren Ränder morphologisch kaum als Aufwölbungen der Blattunterseite feststellbar. Im Laufe der weiteren Entwicklung kommt es zur Bildung von Enationen, die morphologisch dem zuerst beschriebenen Typ ähneln. Meistens sind große Partien des Schwammparenchyms auf der Blattunterseite zu Palisadenzellen umgebildet, so daß diese Bildungsweise zu den großflächigen Enationen oder den gewundenen Rinnen führt, deren Auswuchsränder sich nur wenig von der Blattfläche erheben. — Während bei der zuerst beschriebenen Histogenese der Enationen parenchymatische Gewebewucherungen sich von der Blattfläche emporwölben und eine ähnliche Differenzierung erfahren wie das normale Blatt, nur in umgekehrter Orientierung, findet hier vor einem anomalen Auswachsen des Gewebes schon eine Umdeterminierung im histologischen Aufbau statt.

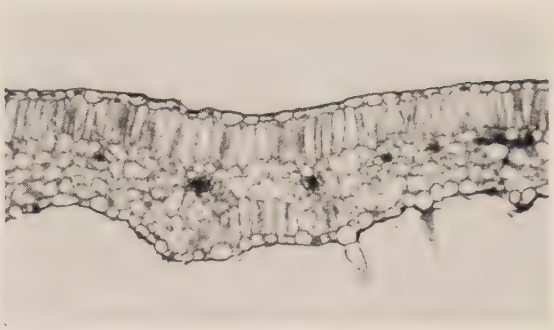


Abb. 6. Querschnitt durch ein Aspermie-Virus infiziertes Blatt von *N. glutinosa* mit dem Anfangsstadium einer Enation des zweiten Bildungstyps. Palisadenzellen auf der Blattunterseite und geringe „Rand"aufwölbungen. Etwa 90 ×

Eine kurze Betrachtung der normalen Blattspreitenentwicklung von *Nicotiana*, die auch für *N. glutinosa* Gültigkeit hat, kann vielleicht zum Verständnis der Enationenhistogenese beitragen.

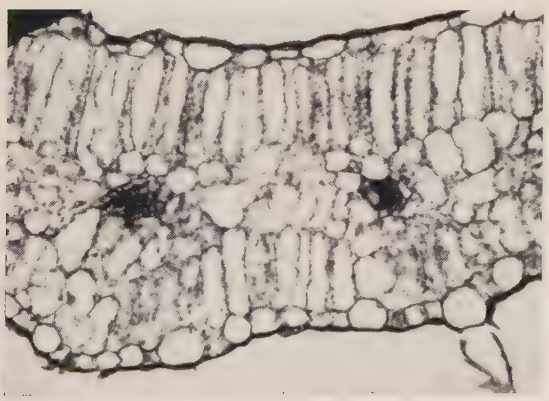


Abb. 7. Vergrößerter Ausschnitt von Abbildung 6. Etwa 190×

Nach Avery (1933) erfolgt die Blattspreitenentwicklung von *Nicotiana* nach dem pleuroplasten Typ: zuerst wird die Hauptachse (Mittelrippe) gebildet, von der sich beiderseitig infolge Tätigkeit eines Marginalmeristems die Lamina ausgliedert. Ein subepidermales Randmeristem läßt

vier Zellschichten — das Mesophyll — entstehen. Die Epidermiszellen reproduzieren sich selbst. Durch weitere Teilung einer der vier Mesophyllschichten ergeben sich fünf Zellagen, von denen die der Oberseite zugekehrte zur Palisadenschicht wird. Die übrigen vier Mesophyllschichten stellen das Schwammparenchym dar. Das ausgebildete Blatt zählt also insgesamt sieben Zellagen. Das Schwammparenchym bleibt zum Teil für lange Zeit meristematisch, nachdem die anderen Gewebe des Blattes ihre Teilungsfähigkeit verloren haben. Es bildet die neuen Prokambiumzellen während des Blattspreitenwachstums. Nur vereinzelt können noch Zellteilungen im Palisadengewebe erfolgen. Nach AVERY kann die Dauer der Teilungsfähigkeit der Zellen durch zahlreiche äußere Faktoren beeinflußt werden. Dieser Hinweis ist für die Entstehung der Enationen von Bedeutung.

Die Enationen des zweiten Types weisen im Bereich zwischen den beiden ausgewachsenen Rändern nur sechs Zellschichten auf. An Stelle der fünf Mesophyllagen sind nur vier vorhanden, von denen die subepidermalen der Blattober- und Blattunterseite Palisadenzellen darstellen. — Aus dieser Erscheinung könnte man schließen, daß die Determinierung dieser Enationen bereits in einem Entwicklungsstadium des Blattes erfolgt, in dem erst vier Mesophyllagen ausgebildet sind. In bestimmten Blattbereichen ist die letzte Teilung des Mesophylls unterblieben. Es scheint, als ob hier die subepidermalen Mesenchymzellen der Blattunterseite zwar eine Vergrößerung und Streckung erfahren haben, daß aber keine Wandbildung eingetreten ist. Diese Zellen haben das Aussehen von Palisadenzellen. Solche Blatteile sind gewöhnlich von gleicher Dicke wie das normale Blatt, da die Palisadenzellen der Länge von zwei Schwammparenchymzellen entsprechen. Weiter hat es den Anschein, als ob die unbekannten Faktoren, die an bestimmten Zellkomplexen eine Teilungshemmung bewirken, auf benachbarte Zellen einen die Zellteilung stimulierenden Reiz ausüben, wie die „Rand"auswüchse zeigen. Die Entwicklung normaler und infizierter Blätter von *N. glutinosa* hätte gleichzeitig untersucht werden müssen, um zu sehen, wie sich die übrigen Parenchymzellen während der Differenzierung der Palisadenzellen verhalten. Im Rahmen der Arbeit war das jedoch nicht möglich.

Die Vorstellung über die Art der Anlage dieses Enationentyps wird durch die Beobachtung gestützt, daß gelegentlich an Querschnitten äußerlich unveränderter Blätter von infizierten Pflanzen auf der Blattunterseite Palisadenzellen beobachtet werden konnten. Sind sie als Anfangsstadien der Enationen oder als Zufallserscheinungen zu deuten?

Die Darstellung der Enationen des zweiten Typs (Abb. 6 und 7) spricht dafür, daß es Anfangsstadien sein können. Diese Enationen erscheinen morphologisch als dunkelgrüne Zonen, die sich auf Grund der vermehrten Zellbildung an den „Rändern" der unterseitigen Palisadenschicht von der übrigen Blattfläche abheben. Bei den Enationen der Abbildung 8 ist die Entwicklung einen Schritt weitergegangen. Die „Ränder" sind im Querschnitt deutlich als zwei auswachsende Flügel sichtbar. Morphologisch gesehen, bilden sie ein flaches, rinnenförmiges Gebilde.

Demgegenüber kann man sich die Entstehung der Enationen der zuerst beschriebenen Bildungsart folgendermaßen vorstellen: Das Schwammparenchym behält lange nach Abschluß der allgemeinen Blattentwicklung meristematische Potenz und liefert die kleineren neu entstehenden Leitbündelelemente während der Blattentfaltung. Es ist denkbar, daß in ähnlicher Weise wie bei der Bildung der Leitbündel Teilungen in den Parenchymzellen vorkommen, die jedoch viel zahlreicher sind und zur Bildung eines Meristems führen, dessen Teilungstätigkeit zur Zellproliferation und weiter zur differenzierten Auswuchsbildung führt.

Die Lage der Enationen in Nähe der Leitbündel spricht dafür. Ferner konnten gelegentlich in unmittelbarer Nähe der Blattadern höckerartige Anschwellungen beobachtet werden, die das Aussehen von beginnenden Enationenbildungen hatten und als solche gedeutet wurden, im Verlaufe ihrer Weiterentwicklung sich aber als Seitennerven herausstellten. — Daraus ist zu schließen, daß das in der Umgebung der Leitbündel befindliche meristematische Gewebe sowohl einen Auswuchs als auch die Anlage eines neuen Seitennerven bilden kann.

Abb. 8. *N. glutinosa,* weiterentwickeltes Enationenstadium. Im Zwischenbereich der beiden Auswuchsflügel sind nur vier Mesophyllschichten vorhanden. 86×

Nach Küster (1925) können infolge der verschiedensten Reize aus allen Gewebearten Meristeme hervorgehen und Zellen jeder Art an ihrem Aufbau beteiligt sein. Zieht man die Lokalisation der Enationen in Betracht, so ist zu sagen, daß sie hauptsächlich dort entstehen, wo nach Aufhören des allgemeinen Blattspreitenwachstums noch teilungsfähiges Gewebe erhalten bleibt: in der Blattbasis, in Leitbündelnähe, über den Blattadern und am Blattrande.

Die Entstehung der Auswüchse wird also einerseits durch Störungen des normalen Meristemwachstums verursacht, die darin bestehen, daß einzelne Zellen bzw. Zellgruppen zu Teilungen angeregt werden, während andere ihre normalerweise vorhandene Teilungsfähigkeit verlieren (siehe Enationentyp 2). Andererseits stellen die Enationen reine Neubildungen dar (siehe Enationentyp 1): bestimmte Zellkomplexe bekommen wieder meristematische Eigenschaften und behalten sie für lange Zeit. Die Entwicklung des Auswuchses ist der normalen Blattentwicklung ähnlich. Aus undifferenzierten Parenchymzellen eines Blatthöckers auf der Blattunterseite bildet sich ein in bestimmte Gewebe differenziertes „Sekundärblättchen", die Enation.

4. Vergleich der Anatomie von genetisch bedingten und durch das Aspermie-Virus hervorgerufenen Enationen

Die genetisch bedingten Enationen wurden an zwei Varietäten von *Nicotiana tabacum* untersucht, die von WOLF und SHARP (1952) nach der Form ihrer Blattanomalien als *„ruffles"* und *„toad-skin"* bezeichnet werden. Im folgenden wird die Bezeichnung für die Varietäten in Anführungsstriche gesetzt im Gegensatz zu den ihnen eigentümlichen Auswüchsen, die ohne weitere Kennzeichnung genannt werden. Die durch das Aspermie-Virus hervorgerufenen Enationen werden kurz als „Aspermie-Enationen" bezeichnet.

Neben den von WOLF und SHARP beschriebenen *ruffles* und *toad-skin* werden von anderen Autoren (Literatur bei WOLF und SHARP) Auswüchse an Tabakblättern geschildert, die den erwähnten ähneln, z. T. anscheinend mit ihnen identisch sind. In allen Fällen ist der erbliche Charakter derartiger Auswüchse nachgewiesen worden.

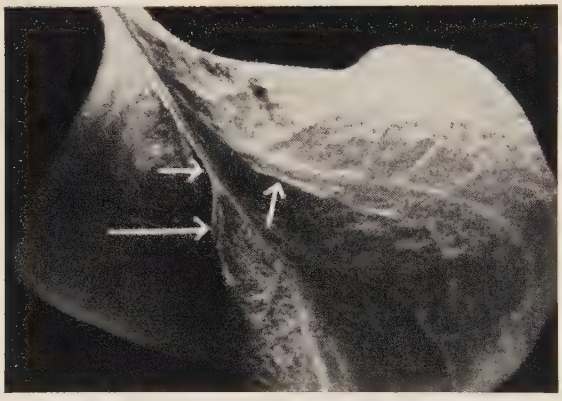


Abb. 9. *„ruffles"*: Blattausschnitt mit leistenförmigen Anfangsstadien der *ruffles* auf der Blattoberseite. Der lange Pfeil weist auf eine bereits rinnenförmig ausgebildete Enation

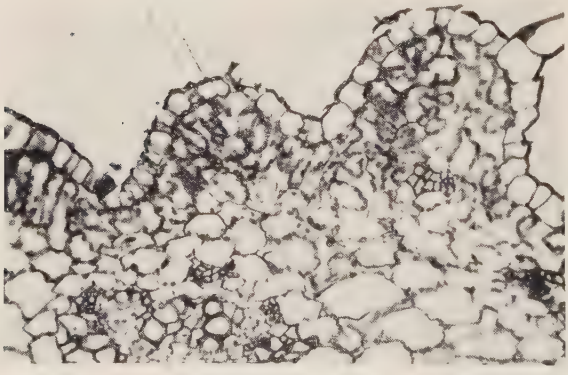


Abb. 10. *„ruffles"*: Querschnitt durch die mit dem langen Pfeil (Abb. 9) bezeichente Enation. Etwa 190×

Auf eine nähere Beschreibung der beiden Varietäten wird verzichtet, da WOLF und SHARP sie eingehend schildern. Es muß jedoch erwähnt werden, daß mit den Symptomen *ruffles* und *toad-skin* allgemeine Wuchsveränderungen der Pflanzen verbunden sind. Bei beiden kommt es zu einem mehr oder weniger ausgeprägten Rollen der Blattspreiten. *„Ruffles"* weist außerdem eine Deformation der Blüte auf. Die *ruffles* sind in ihrer Gestalt den Aspermie-Enationen ähnlich, wobei der Unterschied darin besteht, daß die *ruffles* auf der Blattoberseite lokalisiert sind. Sie erscheinen zunächst als leistenartige Vorsprünge, die über bzw. in Nähe der Haupt- und Seitenadern

verlaufen (Abb. 9). Aus ihnen bilden sich flache Rinnen aus paarig verlaufenden, mehr oder weniger großen Säumen. Sie sind bisweilen stark gekräuselt. Es können auch schalenförmige Gebilde auftreten, bei denen im Querschnitt zwei von einer gemeinsamen Basis ausgehende Auswuchsflügel vorhanden sind. Die großen Auswüchse sind histologisch so gebaut, daß auf der Außenseite der Schale oder Rinne Palisadenzellen vorhanden sind, die eine Fortsetzung der Palisadenzellen des Blattes darstellen. Auf der Innenseite sind Schwammparenchymzellen ausgebildet.

Abb. 11. „*toad-skin*": Mittelrippe mit mehreren kleinen Auswüchsen. Übersichtsbild

Ein Blattquerschnitt mit den leistenförmigen Anfangsstadien läßt erkennen, daß Zellteilungen im Parenchym zur Auswuchsbildung geführt haben (Abb. 10). Die Palisadenzellen werden durch die proliferierenden Parenchymzellen aus ihrer normalen Anordnung verschoben und wachsen über die Blattoberfläche heraus. Gelegentlich sind große Interzellularen zu beobachten, da die Zellteilungen oft erst in späten Stadien der Blattentwicklung einsetzen, wenn die anliegenden Gewebe nicht mehr in der Lage sind, mit Zellteilung auf die Gewebespannung zu reagieren. Die Innenseite der *ruffles* differenziert sich wie die gegenüberliegende Blattunterseite als Schwammparenchym. Die Gewebe der Außenseite haben den Charakter des angrenzenden Gewebes, bestehen also aus Palisadenzellen.

Die *toad-skin* weichen in ihrem Bau von der Definition, die für die Aspermie-Enationen gegeben wurde, erheblich ab. Sie werden durch eine warzige Blattunterseite charakterisiert mit knotenförmigen Verdickungen in den interkostalen Flächen und über den kleineren Blattadern, die bisweilen zu unregelmäßigen Auswüchsen von geringerer Größe werden. Sie entstehen infolge Proliferation des Parenchyms und haben einen undifferenzierten Gewebeaufbau. Das Blattgewebe bildet zugleich zahlreiche große Interzellularen aus. In den Winkeln zwischen den

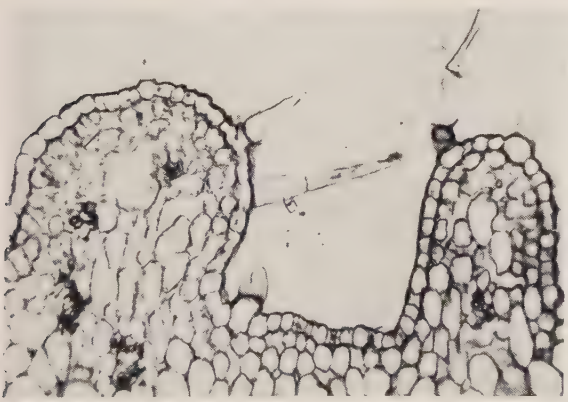


Abb. 12. Vergrößerter Ausschnitt von Abbildung 11. Beginnende Proliferationen des Parenchyms. 216×

Haupt- und Seitenadern sowie auf der Mittelrippe treten größere Auswüchse auf. Diese bestehen zunächst ebenfalls aus undifferenzierten Parenchymzellen (Abb. 11). In der Weiterentwicklung zeigen sie subepidermal chlorophyllführende Zellen (Abb. 12). Wachsen die Auswüchse zu größeren Proliferationen heran, nehmen die subepidermalen Zellen langgestreckte Form an und werden so palisadenähnlich.

Den Auswüchsen der „*toad-skin*" fehlt in jedem Falle die typische regelmäßige Form und somit auch der Bau der Aspermie-Enationen. Sie stimmen mit ihnen nur soweit überein, daß sie wie diese als proliferierende Bildungen des Parenchyms entstehen. Dagegen entspricht der anatomische Bau der *ruffles* dem der Aspermie-Enationen. Der Unterschied besteht lediglich in ihrer Lokalisation: *ruffles* auf der Blattoberseite, Aspermie-Enationen auf der Blattunterseite.

Die Anatomie der *toad-skin* ist bereits von WOLF und SHARP (1952) beschrieben worden. Die histologischen Abbildungen und ihre Beschreibung geben jedoch ein unklares Bild über die Orientierung und Art der Auswuchsbildungen. Das Auftreten der *ruffles* wird fälschlicherweise auf der Dorsalseite, das der *toad-skin* auf der Ventralseite des Blattes beschrieben. Nach den Photographien von WOLF und SHARP und eigenen Beobachtungen sind die *ruffles* auf der Blattoberseite (Ventralseite), die *toad-skin* auf der Dorsalseite (Unterseite) des Blattes lokalisiert.

5. Diskussion

Nach den bisher vorliegenden Beschreibungen sind alle durch Viruskrankheiten hervorgerufenen Enationen morphologisch nahezu gleichgestaltet. Sie entstehen in der Regel auf der Blattunterseite und weisen die charakteristische Umkehr in der Gewebeanordnung auf. In ihrer Anatomie ergeben sich von Fall zu Fall geringe Strukturdifferenzen, wie auch ihre Lokalisation auf der Blattlamina verschieden ist. — JENSEN beobachtete, daß die TM-Enationen (Abkürzung für die durch das TMV hervorgerufenen Enationen) in jedem Falle am Rande chlorotischer Flecke lokalisiert sind. KUNKEL (1953) überträgt diese Beobachtung auf alle virusbedingten Enationen. Diese Feststellung trifft jedoch für die Aspermie-Enationen und andere Enationen nicht zu. Die Aspermie-Enationen unterscheiden sich weiterhin von den TM-Enationen darin, daß sie in wesentlich geringerer Zahl auf einem Blatt vorkommen, und daß nicht alle infizierten Pflanzen unbedingt Enationen bilden. Bei beiden variiert die Enationenzahl auf den einzelnen Blättern einer Pflanze sehr stark. Während JENSEN und andere die ersten Anlagen der Enationen in sehr frühen, oft noch undifferenzierten Entwicklungsstadien des Blattes gesehen haben, wurden diejenigen des Aspermie-Virus nur an bereits differenzierten Blättern festgestellt. Die in den eigenen Untersuchungen beobachteten Anfangsstadien in Form von Aufwölbungen oder flachen Rändern entsprechen den für andere Enationen beschriebenen. — In auffälligem Widerspruch zu den eigenen Untersuchungen steht JENSENS Beobachtung, daß in der Anatomie der TM-Enationen das Palisadengewebe auf der Oberseite der Enation fehlt, wenn sie solches auf der Blattunterseite ausgebildet hat. Es ist

typisch für derartige Bildungen, daß sie auf der Innenseite der beispielsweise schüsselförmigen Enation stets eine kontinuierliche Schicht von Palisadenzellen aufweisen. Bei den TM-Enationen scheinen bisweilen abweichende Strukturverhältnisse vorzuliegen. JENSEN sagt dazu wörtlich: „In many instances this palisade layer also extends across the lower side of the intervening area forming a complete layer of palisade cells on the inside of the cup-like or trough-shaped malformations.

In other cases the palisade development is limited to the inner sides of the outgrowths. When palisade development occurs in the area forming the bottom of the cup-like outgrowth it is never found on the upper side of the leaf above that area".

Das Blatt weist in den Anfangsstadien der TM-Enationen (vgl. JENSEN Fig. 3 a, b) sowohl auf der Blattoberseite als auch auf der -unterseite, der Innenseite des Auswuchses, Palisadenzellen auf. In den späteren Entwicklungsstadien fehlen sie. JENSEN erwähnt, daß in einer frühen Entwicklungsstufe der Enation der Bereich zwischen den beiden Auswuchsflügeln wie jeder andere des Blattes gestaltet ist. In der Weiterentwicklung wird er jedoch immer mehr chlorotisch auf Grund gehemmter Zellbildung und auftretender Zelldegeneration. Infolgedessen erscheint dieser Blatteil im Querschnitt oft dünner.

Die chlorotischen Flecke erklären das Fehlen der Palisadenzellen auf der Blattoberseite. Bekannterweise tritt bei der Mosaikbildung, die durch die Infektion mit dem Tabakmosaik-Virus hervorgerufen wird, neben einer Degeneration der Chloroplasten eine Reduktion der Palisadenzellen auf. Sie kann so weit gehen, daß Palisaden- und Schwammparenchymzellen gleichgestaltet erscheinen.

Trotzdem ist es unwahrscheinlich, daß das von JENSEN in Fig. 4 dargestellte späte Entwicklungsstadium einer Enation die Weiterentwicklung der Stadien von Fig. 3 a und b ist. Das Blatt (Fig. 4) zählt in dem Zwischenbereich der beiden Auswuchsflügel vier Mesophyllagen (wie bei dem Aspermie-Enationen-Typ 2), von denen die obere subepidermale als reduzierte Palisadenschicht gedeutet werden kann. Die untere subepidermale Mesophyllschicht stellt Palisadengewebe dar. Es muß vielmehr angenommen werden, daß es sich um einen anderen Entwicklungstyp handelt. Die beiden Entwicklungsmöglichkeiten der Aspermie-Enationen scheinen auch für die TM-Enationen zuzutreffen. JENSEN weist darauf hin, ohne deutlich zwei Entwicklungstypen herauszustellen, daß einmal die beiden Auswuchsflügel einer Enation von einer gemeinsamen Basis ausgehen, zum anderen aber weit entfernt voneinander entstehen können. Diese Feststellung deutet auf eine Übereinstimmung mit der Entwicklung der Aspermie-Enationen hin.

Von GIGANTE werden ebenfalls zwei Bildungsweisen der Rachitis-Enationen unterschieden (durch die Rachitis-Krankheit hervorgerufene Enationen). Sie stimmen in ihrer Anlage mit den Aspermie-Enationen überein. Eine Sonderstellung nimmt jedoch wieder die Lokalisation der Palisadenzellen ein. Sie entspricht bei dem ersten Entwicklungstyp der Anordnung in den Aspermie-Enationen. Beim zweiten Typ der Rachitis-Enation fehlen die Pali-

sadenzellen auf der Blattoberseite an den Stellen, die sie unterseitig aufweisen. GIGANTE stellt deutlich die Inversion der Gewebefolge heraus, die im Querschnitt, von der Oberseite betrachtet, folgende ist: Epidermis der Blattoberseite, Schwammparenchym, Palisadengewebe, Epidermis der Blattunterseite. Es wird nicht beschrieben, daß diese Enationen ebenfalls mit chlorotischen Flecken verbunden sind. Daher kann die für die TM-Enationen getroffene Deutung nicht herangezogen werden. Die über der Enation auf der Blattoberseite unterbrochene Ausbildung des Palisadengewebes findet nur eine Erklärung bei den Auswüchsen, die über großen Gefäßbündeln entstehen. Hier wird normalerweise das Palisadengewebe zurückgedrängt.

Die durch verschiedene Virusinfektionen ausgelösten Enationen sind in ihrem anatomischen Bau etwas abweichend gestaltet. Es ist möglich, daß die Unterschiede auf eine spezifische Viruswirkung zurückzuführen sind. Zum anderen könnten sie vielleicht aus der Blattentwicklung der Wirtspflanze verstanden werden. JENSEN und GIGANTE haben gleiche anatomische Merkmale an Enationen festgestellt, die durch zwei verschiedene Viren verursacht werden. Die Rachitis-Enationen werden an *Vitis*-Arten, die TM-Enationen an *Nicotiana tomentosa* und *N. paniculata* untersucht.

Die Aspermie-Enationen, die auch an *Nicotiana*-Arten beobachtet wurden, waren an allen Wirtspflanzen anatomisch gleichgestaltet, unterschieden sich aber, wie beschrieben, von den TM-Enationen. Man hätte die Frage einer spezifischen Viruswirkung vielleicht klären können, wenn es gelungen wäre, beispielsweise Aspermie-Enationen an *N. paniculata* zu erzeugen. Nach Infektionen mit dem Aspermie-Virus treten jedoch keine Enationen auf *N. paniculata* auf.

Mit dieser Betrachtung der Enationen werden wir bereits an die Frage nach den auslösenden Faktoren herangeführt. Es ist bekannt, daß infolge Einwirkung von verschiedenartigsten Einflüssen gleiche anatomische Veränderungen an der Pflanze auftreten. Die Gegenüberstellung von Aspermie-Enationen mit genetisch bedingten Enationen bringt ein Beispiel dafür. — In manchen Pflanzen ist die Fähigkeit zu derartigen Bildungen vorhanden, die sich unter bestimmten äußeren und inneren Bedingungen manifestiert.

Zusammenfassung

Es werden Enationen beschrieben, die auf der Unterseite der Laubblätter an Aspermie-Virus infizierten Pflanzen von *Nicotiana glutinosa* und *Lycopersicon esculentum* auftreten.

In Bildung und Bau der Enationen lassen sich zwei Entwicklungstypen unterscheiden.

Die Anfangsstadien des ersten Bildungstyps sind kleine Höcker auf der Blattunterseite, die Gewebewucherungen aus undifferenzierten Parenchymzellen darstellen. In der Weiterentwicklung erfahren sie eine Differenzierung in Palisaden- und Schwammparenchymzellen.

Die ersten Anlagen des zweiten Entwicklungstyps bilden dunkelgrüne Zonen auf der Blattunterseite mit geringen Aufwölbungen an den Rändern. Sie entstehen durch Ausbildung von Palisadenzellen auf der Blattunterseite

und vermehrte Zellteilungen am Rande dieser Bereiche. Zugleich werden die im normalen Blattquerschnitt vorhandenen sieben auf sechs Zellagen reduziert.

Beide Enationen-Typen bilden in der Weiterentwicklung durch verstärktes Wachstum der „Rand"partien paarig angelegte Excrescenzen. Diese Auswuchsflügel der Enationen weisen den gleichen anatomischen Bau wie das normale Blatt auf, wobei die Palisadenzellen auf der Innenseite der Enation lokalisiert sind. Das Gewebe der Enation zeigt eine umgekehrte Zellenanordnung gegenüber dem des normalen Blatteiles. Der anatomische Bau der Blattoberseite ist über der Enation unverändert; es sind normale Palisadenzellen ausgebildet. Die Anatomie der Aspermie-Enationen wurde mit derjenigen von genetisch bedingten Enationen — *ruffles* und *toad-skin* — verglichen.

Die auf der Blattoberseite auftretenden *ruffles* sind in der Entstehung und im anatomischen Bau den Aspermie-Enationen ähnlich. Die Gewebe sind nur entsprechend der oberseitigen Lokalisation der *ruffles* angeordnet.

Dagegen stellen die *toad-skin* parenchymatische Gewebewucherungen dar, die nur selten eine Differenzierung erfahren, ähnlich den Aspermie-Enationen. Aspermie-Enationen und genetisch bedingte Enationen entstehen durch anomale Zellteilungen des Parenchyms.

Summary

Enations are described, appearing on the lower surface of the leaves of plants of *Nicotiana glutinosa* and *Lycopersicon esculentum* infected with the aspermy virus.

According to formation and structure of the enations two developmental types can be distinguished.

The initial stages of the first type are small protuberances on the lower surface of the leaf formed by tissue proliferations of undifferentiated parenchyma cells. In their further development they become differentiated into palisade and spongy parenchyma cells.

The early initials of the second developmental type form dark green zones on the lower surface of the leaf with slight excrescences at the margins. They arise from the formation of palisade cells on the lower surface of the leaf and repeated cell divisions at the margin of these areas. At the same time the number of cell layers in the normal cross section of the leaf is reduced from seven to six.

In their further development both types of enation form excrescences arranged in pairs resulting from excessive growth of the marginal sections. These extensions of the enations display the same anatomical structure as the normal leaf, the palisade cells being localized on the interior of the enation. The tissue of the enation shows a reverse arrangement of the cells as compared with that of the normal portions of the leaf. The anatomical structure of the upper surface of the leaf lying over the enation is unchanged; normal palisade cells are formed. The anatomy of the aspermy enations was compared with that of genetically conditioned enations "*ruffles*" and "*toad-skin*".

The *"ruffles"* formed on the upper surface of the leaf are similar to the aspermy enations in their development and anatomical structure, except that the tissues are arranged in accordance with the localization of the *ruffles* on the upper surface.

On the other hand the toad-skin type is constituted by parenchymatous tissue proliferations which only rarely become differentiated, as in aspermy enations. Aspermy enations and genetically conditioned enations arise from anomalous cell divisions of the parenchyma.

Herrn Professor Dr. M. KLINKOWSKI und Fräulein Dr. CHR. SCHADE sage ich herzlichen Dank für die gegebenen Anregungen, die Unterstützung und das rege Interesse an dem Verlauf der Arbeit. Für die Beschaffung des Samens der „toad-skin" und „ruffles" bin ich Herrn Prof. Dr. KLINKOWSKI zu Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis

AINSWORTH, G. C., 1937: Enation mosaic of tomato caused by a virus of the tobacco virus 1 type. Ann. app. biol. **24**, 545—556.

AVERY, G. S. JR., 1933: Structure and development of the tobacco leaf. Amer. j. bot. **20**, 565—592.

BAUMANN, G., und M. KLINKOWSKI, 1955: Ein Beitrag zur Analyse der Obstvirosen des mitteldeutschen Raumes. Phytopath. Z. **25**, 55—71.

CUZIN, J., P. QUIDET et D. SCHWARTZ, 1947: Détermination du symptôme énation sur *Nicotiana tabacum* L. par inoculation précoce d'une souche banale de la mosaique du tabac. Ann. inst. Pasteur **73**, 1039—1041.

GIGANTE, R., 1937: Ricerche istologische sulle omoeplasie crestiformi (enations) delle foglie di Vite affete da rachitismo. Boll. staz. pat. veg. Roma **17**, 169—192.

HOLLINGS, M., 1955: Investigation of chrysanthemum viruses 1. Aspermy flower distortion. Ann. appl. biol. **43**, 86—102.

JENSEN, J. H., 1933: Leaf enations resulting from tobacco mosaic infection in certain species of *Nicotiana* L. Contr. Boyce Thompson Inst. **5**, 129—142.

KERLING, L. C. P., 1933: The anatomy of the „kroepoek" diseased leaf of *Nicotiana tabacum* and *Zinnia elegans*. Phytopathology **23**, 175—190.

KÜSTER, E., 1925: Pathologische Pflanzenanatomie, Jena.

KUNKEL, L. O., 1953: Virus-induced abnormalities. Rep. symposium abnormal and pathological plant growth 3.—5. Aug., 157—173.

KUNZE, L., 1956: Ein Enationenvirus an Sauerkirsche. Nachrichtenbl. dtsch. Pflzschutzd. (Braunschweig) **8**, 58—59.

MASTERS, M. T., 1886: Pflanzen-Teratologie. Leipzig.

NOORDAM, D., 1952: Virusziekten bij chrysanthen in Nederland. T. plantenziekten **58**, 121—189.

PENZIG, O., 1922: Pflanzenteratologie. 2. Aufl. Bd. III, Berlin.

STOLL, K., 1952 a: Über die Symptome der Pfeffingerkrankheit der Kirschbäume. Phytopath. Z. **18**, 293—306.

— —, 1952 b: Das Kirschbaumsterben im Baselland. IV. Mitteilung über die Verbreitung und die Erscheinungsform der Krankheit 1951. Schweiz. Landw. Jb. **66**, 255—278.

WILKINSON, J., 1952 a: Some effects induced in *Nicotiana glutinosa* by the „aspermy" virus of tomato. Ann. bot. **17**, 219—223.

— —, 1952 b: The effects of „aspermy" virus upon nuclear behaviour in certain solanaceous plants. Proc. soc. stud. fertility **4**, 53—54.

WOLF, F. A., and D. G. SHARP, 1952: Heriditary abnormalities in tobacco. J. Elisha Mitchell sci. soc. **68**, 85—93.

Aus der Eidgenössischen Versuchsanstalt für Obst-, Wein- und Gartenbau, Wädenswil
Direktor: Prof. Dr. F. Kobel

Beiträge zur Kenntnis von „*Cylindrosporium padi*"

Von
S. Blumer

Mit 9 Abbildungen

In den letzten Jahren trat die Sprühfleckenkrankheit, verursacht durch *Cylindrosporium padi*, in der Schweiz namentlich an Süßkirschen mit zunehmender Stärke auf. Es werden nicht nur Jungbäume in Baumschulen, sondern auch ältere Hochstämme befallen (Abb. 1). An vielen Orten, besonders in niederschlagsreichen Gebieten, hat die Krankheit eine größere Bedeutung erlangt als die durch *Clasterosporium carpophilum* (Lèv.) Aderh. verursachte Schrotschußkrankheit.

Abb. 1. Vorzeitiger Blattfall an einem Kirschbaum, verursacht durch *Cylindrosporium padi* (August 1951)

1952 erschien in dieser Zeitschrift eine vorzügliche zusammenfassende Arbeit von H. Hochapfel über die *Cylindrosporium*-Krankheit. Da wir seit mehreren Jahren Gelegenheit hatten, uns mit dieser Krankheit zu beschäftigen, glauben wir, daß es sich rechtfertigen läßt, einige Fragen erneut aufzurollen. Die Anführungszeichen im Titel dieser Arbeit weisen schon darauf hin, daß außer biologischen und phytopathologischen Fragen auch Probleme der Nomenklatur zur Diskussion stehen, deren endgültige Lösung wir allerdings dem Systematiker überlassen müssen.

Für die Zusendung von amerikanischem Material möchten wir unseren Kollegen Dr. D. CATION, East Lansing, Mich., und Prof. J. DUAIN MOORE, Madison, Wis., unseren besten Dank aussprechen. Ferner danken wir den Herren A. BUSSMANN, B. KRAPF, U. VETSCH, J. KUNDERT, A. HARDER und L. NIKLAUS für ihre wertvolle Hilfe.

Krankheitsbild

In der Schweiz tritt die Krankheit gewöhnlich erst Ende Juni oder im Laufe des Monats Juli auf, im Gegensatz zu den Schrotschußinfektionen, die bedeutend früher erscheinen. In Ungarn zeigt sich die Krankheit schon im Mai (KASZONYI, 1955).

Das Krankheitsbild ist auf den einzelnen *Prunus*-Arten sehr verschieden. Auch mit der gleichen Reinkultur des Pilzes entstehen auf den einzelnen Nährpflanzen ganz abweichende Symptome.

Bei S ü ß - u n d S a u e r k i r s c h e n treten auf der Oberseite des Blattes rundliche, rotviolette bis dunkelbraune, unscharf begrenzte Flecke

Abb. 2. *Cylindrosporium padi* auf Süßkirsche (*Prunus avium*) aus einem Infektionsversuch mit Konidien von *Prunus avium*. Links: Oberseite, rechts: Unterseite

auf (Abb. 2), die besonders längs der Mittelrippe zusammenfließen. Auf der Unterseite erscheinen zuerst kleine, weiß-rötliche, durch die Nervatur begrenzte, eckige Flecke, die sich bald zu größeren Komplexen vereinigen. Nach starken Niederschlägen treten Massen von Makrokonidien aus, die nach dem Austrocknen verhärten und als weißliche Hörnchen erscheinen. Auch auf der Oberseite können Konidienlager entstehen. Bei starkem Befall werden die Blätter vorzeitig gelb, doch bleibt das Blattgewebe in der Umgebung der Acervuli länger grün, eine Erscheinung, die man im allgemeinen nur bei obligaten Parasiten wie Rost und Mehltau findet (vgl. GÄUMANN, 1951, S. 596). Durch den schon im August einsetzenden Blattfall werden Jungbäume in den Baumschulen und erwachsene Bäume stark geschädigt. Nach VIENNOT-BOURGIN (1946) werden in Frankreich auch die Zweige befallen, was den Schaden bedeutend vergrößert.

Abb. 3. *Cylindrosporium padi.* Natürliche Infektion auf *Prunus domestica* (Bühlerzwetschge). Links: Oberseite, rechts: Unterseite

An Zwetschgen (*Prunus domestica*, Abb. 3), Myrobalan B (*Prunus cerasifera*, ssp. *Myrobalana*) und St. Julien-Unterlagen tritt der Pilz in der Schweiz weniger häufig und im allgemeinen schwächer auf als bei den Kirschen. Die Flecke sind ähnlich wie auf Kirschenblättern, doch tritt auf diesen Wirten häufig ein ausgeprägter Schrotschußeffekt in Erscheinung. Die Frage der Sortenanfälligkeit ist bei den Zwetschgen noch nicht geklärt; es scheint, daß die Deutsche Hauszwetschge, die Sorte Fellenberg und die Bühlerzwetschge anfällig sind.

Auf Aprikosen haben wir den Pilz in der Schweiz noch nie gefunden. Nach KASZONYI (1955) tritt er in Ungarn auf dieser Nährpflanze auf und verursacht hier einen starken Schrotschußeffekt, was sich in unseren Infektionsversuchen bestätigte.

Auf der wildwachsenden Weichsel (*Prunus Mahaleb*) scheint *Cylindrosporium* in der Schweiz nicht vorzukommen, dagegen ist der Befall dieser Pflanze in den Baumschulen oft sehr stark und auffällig. Auf der Blattoberseite entstehen große Flecke, die im Zentrum grauschwarz gefärbt sind

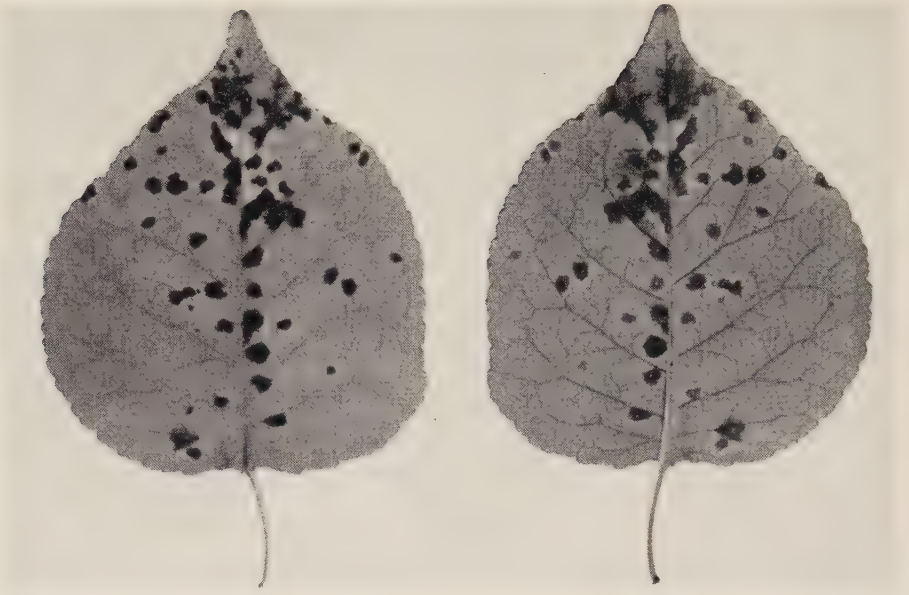


Abb. 4. *Cylindrosporium padi* auf *Prunus Mahaleb* aus einem Infektionsversuch mit Konidien von *Prunus avium*. Links: Oberseite, rechts: Unterseite

(Abb. 4). Nach außen wird die Färbung hellbraun, und an der Peripherie ist das Blattgewebe dunkelbraun verfärbt. Die Konidienbildung ist besonders auf der Unterseite sehr stark. Die Konidienranken sind nicht weißrötlich wie auf Kirschenblättern, sondern mehr cremefarbig. Ein Schrotschußeffekt wurde auf *Prunus Mahaleb* nie beobachtet.

Auf *Prunus Padus* erscheinen auf der Blattoberseite rundliche oder durch die Nervatur begrenzte eckige, kleine Flecke, die oft von einem hellen Hof umgeben sind. Auf der Unterseite sind die Flecke rötlich wie auf Kirschenblättern.

Geographische Verbreitung

Auf *Prunus Padus*

Cylindrosporium padi wurde 1884 von KARSTEN aus Finnland beschrieben. Als Nährpflanze wird nur *Prunus Padus* angegeben. Der Pilz war schon damals offenbar ziemlich verbreitet, denn ERIKSSON (1928) berichtet, daß *Cylindrosporium* 1884 auf der gleichen Nährpflanze in Sämlingsbeeten in Stockholm verheerend auftrat. ADERHOLD (1901) schien den Pilz ebenfalls nur auf *Prunus Padus* zu kennen, doch ist er nach ihm auf dieser Nährpflanze in Europa weit verbreitet (Frankreich, Österreich, Ungarn, Deutschland, Dänemark, Schweden, Finnland). JAAP (1916) und v. HÖHNEL (1918 a) bezeichnen den Pilz auf *Prunus Padus* als häufig. Nach R. FISCHER (1953) tritt er in Österreich besonders in feuchten Lagen des voralpinen Gebietes und in Flußauen auf. In unseren Versuchsanlagen fanden wir den

Pilz in den letzten Jahren auf *Prunus Padus* ziemlich häufig. W. B. Grove (1937) erwähnt ihn auch von Schottland, nicht aber von England.

Der Pilz geht auch auf die Früchte von *Prunus Padus* über, wo er von A. Allescher als neue Art, *Cylindrosporium Tubeufianum* beschrieben wurde. Von Aderhold (1901) und später von R. Fischer (1953) wird die nur unbedeutend abweichende Form auf den Früchten mit Recht zu *Cylindrosporium padi* gerechnet.

Auf kultivierten *Prunus*-Arten

Schon Aderhold (1901) wies auf die Gefahr hin, daß *Cylindrosporium padi* auch in Europa auf das Steinobst übergehen könnte. Er empfahl deshalb, *Prunus Padus* von den Steinobstkulturen möglichst fernzuhalten. Merkwürdigerweise fehlen uns aber für das erste Viertel unseres Jahrhunderts sichere Angaben über das Vorkommen von *Cylindrosporium padi* auf Kirschen und Zwetschgen. Wir können daraus nicht schließen, daß der Pilz damals auf den kultivierten Steinobstarten überhaupt nicht auftrat. Es mag sein, daß gelegentlich schwächere Infektionen nicht beachtet oder irrtümlicherweise für *Clasterosporium* oder *Septoria* gehalten wurden. Wäre aber der Pilz damals in gleicher Stärke aufgetreten wie heute, so hätte er den Mykologen und Phytopathologen, die durch die Arbeit Aderholds und durch Berichte aus Amerika auf diese Krankheit aufmerksam gemacht wurden, nicht entgehen können.

Den ersten sicheren Hinweis über das Vorkommen von *Cylindrosporium padi* auf Kirschbäumen verdanken wir dem ehemaligen Phytopathologen der Versuchsanstalt Wädenswil, Herrn Dr. A. Osterwalder. Aus seinen unveröffentlichten Aufzeichnungen geht mit Sicherheit hervor, daß er den Pilz am 6. September 1925 in Sonterswil bei Arenenberg, Thurgau, auf Süßkirschen beobachtete. Auch am 7. August 1935 fand er in Wädenswil Infektionen auf Kirschbäumen. Von dieser Zeit an werden die Angaben über das Auftreten von *Cylindrosporium* am Steinobst und besonders in Baumschulen häufiger, was aus folgender Zusammenstellung hervorgeht:

1939 Ungarn auf Kirschenpfropfungen von Husz gefunden (Kaszonyi, 1955).
1942 Frankreich auf Süßkirschen, Arnaud (nach Darpoux, 1945) und 1943 von Viennot-Bourgin (1946).
1946 Schweiz auf Süßkirschen (Fischer, 1946).
1951 Deutschland an Süßkirschensämlingen (Hochapfel, 1952).
1953 Österreich an Süßkirschen in Baumschulen und an Ertragsbäumen (R. Fischer, 1953).
1956 Jugoslawien auf Sauerkirschen (Milatović, 1956).

Auffallend ist, daß der Pilz bis jetzt in England nicht beobachtet wurde (Wormald, 1955). Es scheint, daß *Prunus Padus* in England nicht wild vorkommt, und man könnte sich vorstellen, daß aus diesem Grunde auch die kultivierten Steinobstarten nicht befallen werden.

Diese allerdings lückenhaften Angaben über das erste Auftreten von *Cylindrosporium* auf kultivierten Steinobstarten in verschiedenen Ländern Europas lassen nicht auf eine progressive Epidemie schließen (Hochapfel,

1952). Es sprechen auch keine Anzeichen für eine Einschleppung aus Amerika, besonders auch deshalb, weil die Krankheit in England fehlt.

Verbreitung in Nordamerika

Um 1880 trat in den USA die Blattfleckenkrankheit (leaf spot) der Kirschen und Zwetschgen als gefährliche Krankheit in den Vordergrund. Der Erreger wurde von ARTHUR zunächst als *Septoria cerasina* bezeichnet. Diese von PECK im Jahre 1878 aufgestellte Art wurde ursprünglich auf *Prunus serotina* gefunden. PAMMEL (1891) und ADERHOLD (1901) betrachten *Septoria cerasina* wohl mit Recht als synonym zu *Cylindrosporium padi,* und von 1891 bis 1914, d. h. bis zu den Arbeiten von HIGGINS wurde dieser Pilz allgemein als Erreger der amerikanischen Blattfleckenkrankheit betrachtet. Der Pilz kommt in den Ost- und Weststaaten der Union sowie in Kanada, hauptsächlich in feuchten Gebieten, auf zahlreichen wildwachsenden *Prunus*-Arten vor. Er verursacht in Baumschulen und in Obstanlagen an Süß- und Sauerkirschen und Zwetschgen sehr starke Schäden und gilt in vielen Gebieten als die schlimmste Krankheit dieser Kulturen.

Biologie (Spezialisation)

Die ersten Infektionsversuche im großen Umfange wurden mit den amerikanischen *Cylindrosporium*-Formen von HIGGINS (1914) durchgeführt.

Das Wirtsspektrum der drei von HIGGINS aufgestellten amerikanischen Arten steht mit der systematischen Stellung der Nährpflanzen im Zusammenhang, *Cylindrosporium hiemale* befällt nach HIGGINS ausschließlich Vertreter der Untergattung *Cerasus; C. prunophorae* ist auf die Untergattung *Prunophora* beschränkt, und *C. lutescens* kommt auf der Untergattung *Padus* vor. Diese Art geht allerdings auch auf die zur Untergattung *Cerasus* gehörende *Prunus Mahaleb* über.

Spätere Infektionsversuche zeigten allerdings, daß die Verhältnisse nicht so einfach liegen, wie HIGGINS annahm.

KEITT (1918) benutzte in seinen Infektionsversuchen zum Teil Einkonidienkulturen, wobei er feststellen konnte, daß die Pathogenität durch längere Kultur auf totem Substrat herabgesetzt werden kann. Anderseits sporulieren aber auch gleich alte Kulturen von gleicher Herkunft verschieden gut und eignen sich deshalb nicht in gleicher Weise für Infektionsversuche. Die im Gewächshause durchgeführten Versuche ergaben in vielen Fällen eine etwas schwächere Spezialisation des Pilzes als die Freilandversuche. Offenbar waren die Bedingungen für die Infektion im Gewächshause günstiger.

Die Versuche von KEITT ergaben im allgemeinen eine ziemlich starke Streuung, was entweder auf eine starke Aufsplitterung in biologische Rassen, oder — was hier wahrscheinlicher ist — auf eine labile, durch Außenfaktoren stark beeinflußte Spezialisation hinweist. Gelegentlich traten in den Versuchen auch Subinfektionen, d. h. Fleckenbildung ohne Sporulation auf. KEITT führte auch Versuche mit Ascosporen durch, die ebenfalls gelangen.

Nach KEITT (1918) sind die Stämme auf *Prunus avium, P. Cerasus* und *P. Mahaleb* nur wenig verschieden. Diese Gruppe dürfte ungefähr der morphologischen Art *Coccomyces hiemalis* Higgins entsprechen. Immerhin ist zu betonen, daß ein Stamm von *Prunus Cerasus* in Einzelfällen auch auf *P. insititia* überging, also auf eine Art, die in den Wirtskreis von *Coccomyces prunophorae* Higgins gehört. Die Resultate mit den Stämmen auf *Prunus domestica, P. virginiana* und *P. serotina* sind so verschieden, daß eine Gruppierung der Wirtspflanzen, sowie auch ihre Zuordnung zu den von HIGGINS aufgestellten morphologischen Arten kaum möglich ist.

Prunus Mahaleb ist nach Keitt ein Sammelwirt, der von allen untersuchten Stämmen befallen wurde. Dagegen wurde *Prunus Padus* nur von einer auf *P. virginiana* vorkommenden Form befallen, die nicht auf *P. avium* und *P. Cerasus*, wohl aber auf *P. domestica* und *P. insititia* überging. Anderseits konnte aber *Prunus Padus* nicht von der Form auf *P. domestica* infiziert werden. Die Verhältnisse scheinen also vorläufig noch recht kompliziert und unentwirrbar zu sein.

Auch die Versuche von Magie (1935) führten nicht zu einer Klärung. Sie zeigten, daß zahlreiche Faktoren das Wirt-Parasit-Verhältnis zu modifizieren vermögen, und daß es nicht möglich ist, gut definierte physiologische Formen des Pilzes abzugrenzen.

Mowry (nach Lewis, 1953), der mit 66 *Prunus*-Arten, -Sorten und -Kreuzungen arbeitete, bezeichnet *Prunus Cerasus, P. insititia, P. Mahaleb* und *P. tenella* als anfällig gegenüber den meisten der von ihm geprüften Einsporkulturen. Weniger auffällig waren unter anderen unsere europäischen Arten *P. Persica* und *P. spinosa*. Auch diese Ergebnisse zeigen keine starre Spezialisation des Pilzes. Ausschlaggebend sind die Umweltbedingungen.

Nach Keitt (1927) ist die Inkubationszeit von der Temperatur abhängig. Sie beträgt bei 24 °C sechs Tage und steigt bei 28 °C auf elf Tage an. Higgins (1914) konnte fünf Tage nach der Infektion ein zartes Stroma feststellen, und am Ende des sechsten Tages fand er schon reife Konidien. Bei unserer Gewächshaustemperatur von 17 bis 21 °C erschienen gewöhnlich am sechsten Tage nach der Infektion die ersten Blattflecke; eine intensive Konidienbildung setzte jedoch gewöhnlich erst zehn bis zwölf Tage nach der Infektion ein. Auch Kaszonyi (1955) gibt eine Fruktifikationszeit von zehn bis zwölf Tagen an. Bei unseren Versuchen im Gewächshause traten gelegentlich noch drei bis vier Wochen nach der Infektion nachträgliche Infektionen auf, und zwar gewöhnlich an Nebenwirten, bei denen der Befall in der Regel schwach blieb.

Unsere ersten orientierenden Infektionsversuche wurden 1953 an abgeschnittenen Blättern in der Feuchtkammer durchgeführt. Als Infektionsmaterial benutzten wir nur ausnahmsweise Konidien aus Reinkulturen. Gewöhnlich arbeiteten wir mit Konidienmaterial von Spontaninfektionen, das in Tropfen auf die Blattunterseite aufgetragen wurde. In zahlreichen Versuchen wurde jeweils die eine Blatthälfte durch feine Einstiche mit einer Nadel oder durch leichtes Reiben mit Karborund leicht verletzt, während die andere Blatthälfte intakt blieb. In einigen Fällen traten die Infektionen an den verletzten Stellen etwas früher auf, aber es zeigten sich keine Anhaltspunkte, daß das Wirtsspektrum des Pilzes durch diese Verletzungen irgendwie beeinflußt werden konnte.

Von 1954 bis 1958 wurden auch Infektionsversuche mit ein- bis zweijährigen Sämlingen im Gewächshause bei 18 bis 20 °C durchgeführt. Die Pflanzen wurden mit einer Konidiensuspension besprüht und zwei Tage feucht gehalten. Gewöhnlich wurden vier bis fünf Pflanzen der gleichen Art für die Versuche verwendet.

Die Ergebnisse der einzelnen Jahre stimmten nicht immer überein. Da wir aber mit natürlichen Populationen des Pilzes arbeiteten, war eine absolute Übereinstimmung auch nicht zu erwarten. In Tabelle 1 sind die Ergebnisse unserer Infektionsversuche zusammengefaßt. Das Kriterium für eine sichere Infektion war die Konidienbildung. Blattverfärbungen allein wurden nicht als Infektionen betrachtet. Wenn auf einer Art in verschiedenen Versuchen nur einmal sichere Infektionen auftraten, so wurde die Übertragung als gelungen betrachtet.

In eckigen Klammern werden in Tabelle 1 auch die Ergebnisse von Keitt (1918) auszugsweise angeführt.

Tabelle 1

Ergebnisse der Infektionsversuche

Versuchspflanzen	Konidien von		
	Prunus avium	*Prunus Mahaleb*	*Prunus Padus*
Prunus avium L.	+ [+]	+ [+]	+
Prunus Cerasus L.	+ [+]	[+]	
Prunus cerasifera Ehrh. (Myrobalane)	+		
Prunus insititia L.	[—]	[+]	
Prunus domestica L.			
Sorte Fellenberg	+	+	—
Sorte St. Julien	+		
Prunus Mahaleb L.	+ [+]	— [+]	+
Prunus Padus L.	— [—]	+ [—]	+
Prunus Armeniaca L.	+ [—]	+ [—]	—
Prunus Persica (L.) Stokes	— [—]	—	
Prunus serrulata Lindl.			
„Shirofugen“	+		
„Kwanzan“	—		

Es geht aus unseren Versuchen hervor, daß die Form bzw. die Population von *Cylindrosporium*, die bei uns auf *Prunus avium* auftritt, nach ihrem Wirtsspektrum ungefähr dem von HIGGINS aufgestellten *Cylindrosporium hiemale* entspricht. Als Hauptwirte, d. h. als Nährpflanzen, die leicht, regelmäßig und stark befallen werden, sind neben *Prunus avium* zu nennen: *P. Cerasus* und *P. Mahaleb*. Hier besteht also volle Übereinstimmung mit den Ergebnissen von KEITT.

Als Nebenwirte, die mit verlängerter Fruktifikationszeit und nur in einzelnen Versuchen befallen wurden, kommen *Prunus cerasifera* (Myrobalane), *P. domestica* (Fellenberg und St. Julien), *P. Armeniaca* und *P. serrulata* var. *Shirofugen* in Betracht. Diese Arten wurden in den Versuchen von

Abb. 5. *Cylindrosporium padi* auf *Prunus domestica* (Sorte Fellenberg). Aus einem Infektionsversuch mit Konidien von *Prunus avium*.
Links: Oberseite, rechts: Unterseite

Abb. 6. *Cylindrosporium padi* auf *Prunus domestica* (St. Julien-Unterlage). Aus einem Infektionsversuch mit Konidien von *Prunus avium*. Beginnender Schrotschußeffekt. Links: Oberseite, rechts: Unterseite

Keitt von der Form auf *Prunus avium* nicht befallen. Dagegen ging der Pilz in seinen Versuchen von *Prunus Cerasus* auf *P. insititia* und *P. cerasifera* über, so daß in bezug auf diese Wirtspflanzen keine bedeutenden Differenzen gegenüber unseren Ergebnissen bestehen. *Prunus Armeniaca* wurde in unseren Versuchen zwar nicht regelmäßig, aber doch mehrmals befallen. Auf diesem Wirte trat wie auch auf *P. domestica* und *P. cerasifera* ein starker Schrotschußeffekt auf (Abb. 5 und 6). Im Gewächshause fanden wir auf *Prunus Armeniaca* überhaupt nie Fruktifikationen des Pilzes. Wurden aber Blätter, die bereits einzelne Flecke aufwiesen, einige Tage in die Feuchtkammer gebracht, so war hier der Schrotschußeffekt schwächer und es entwickelten sich Lager mit Fruktifikationen. *Cylindrosporium* wurde meines Wissens bis jetzt nur in Ungarn auf der Aprikose gefunden (Kaszonyi, 1955).

Die negativen Befunde auf *Prunus Persica* und *P. Padus* stimmen mit den Ergebnissen von Keitt überein.

Die Form auf *Prunus Mahaleb*, mit der wir leider nur einen Infektionsversuch durchführen konnten, zeitigte ähnliche Resultate wie der Pilz auf *Prunus avium*, was ebenfalls den Ergebnissen von Keitt entspricht. Dieser Versuch ergab eindeutige positive Resultate auf *Prunus Padus*.

In einem weiteren Versuch, der 1954 nur mit einer beschränkten Zahl von Versuchspflanzen durchgeführt wurde, zeigte es sich, daß der Pilz von *Prunus Padus* auf *P. avium* und *P. Mahaleb* überging. Das war auch nicht verwunderlich, stand doch *P. Padus*, der uns das Ausgangsmaterial für den Versuch lieferte, dicht neben stark befallenen Süßkirschen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Spezialisation unseres europäischen *Cylindrosporium* weitgehend mit derjenigen des amerikanischen *Coccomyces (Higginsia) hiemalis* übereinstimmt. Der europäische Pilz geht von *Prunus avium* mehr oder weniger leicht auf alle kultivierten Steinobstarten mit Ausnahme von *Prunus Persica* über. Besonders anfällig ist neben Süß- und Sauerkirsche *Prunus Mahaleb*. Auffällig ist dabei die Tatsache, daß diese Art in ihrem natürlichen schweizerischen Verbreitungsgebiet (Bielersee und Walensee) bis jetzt noch nie infiziert gefunden wurde, während in unseren Anlagen der Befall sehr stark war. Es besteht kein Grund, die Art *Cylindrosporium padi* nach ihrem biologischen Verhalten in Kleinarten aufzuspalten. Es scheint, daß in erster Linie die Disposition der Nährpflanze für den Befall entscheidend ist.

R. FISCHER (1953) beobachtete, daß Zwetschgen und Pflaumen unmittelbar neben infizierten Kirschen nicht befallen wurden. Da aber anderseits der Pilz auch in Österreich auf Zwetschgen gefunden wurde, nimmt er an, daß in Europa mindestens zwei biologische Arten vorkommen, von denen die eine auf Zwetschgen lebt. Nach unseren Versuchen ist aber die Zwetschge sicher als ein Nebenwirt der auf Süßkirschen häufigen Form zu betrachten.

Es wäre verlockend gewesen, auch die amerikanischen Formen *(Coccomyces hiemalis* und *C. prunophorae)* in unsere Versuche einzubeziehen. Wir mußten darauf verzichten, weil wir die Verantwortung nicht übernehmen konnten, einen Parasiten einzuführen, der nach erfolgter Einbürgerung unseren Kirschenproduzenten zwei bis vier Spritzungen verursacht hätte.

Kulturelle Merkmale

Cylindrosporium kann leicht auf allen möglichen Substraten kultiviert werden, doch wächst der Pilz im allgemeinen langsam. Auf Lupinenstengeln bildet sich ein dickes, bräunliches bis schwarzes Stroma, das von einem weißen Myzelfilz überzogen ist. Fruktifikationen treten hier selten auf. Auf Agar mit verschiedenen natürlichen Zusätzen entstehen rundliche Kolonien mit begrenztem Wachstum und weißer, rötlicher oder brauner Farbe. MAGIE, der als Nährsubstrat Bohnenagar verwendete, mußte feststellen, daß seine Stämme auf diesem Nährboden ihre Wuchskraft und die Fähigkeit der Konidienbildung trotz häufiger Überimpfung bald verloren. Um diese Schwierigkeiten zu umgehen, brachte er die Pilze wieder auf ihre Nährpflanzen zurück, was sich in besserem Wachstum, reichlicher Kondienbildung und oft auch in einer dunkleren Farbe der Kolonien auswirkte.

In Form, Größe und Farbe der Kolonien, vor allem aber in der Intensität des Wachstums und der Konidienbildung zeigen sich auch zwischen Stämmen, die von derselben Nährpflanze isoliert wurden, bedeutende Unterschiede. Unsere amerikanischen Stämme von Süß- und Sauerkirschen zeigten gegenüber den Stämmen von *Cylindrosporium padi* europäischer Herkunft keine sicheren Unterschiede.

Nach unseren Versuchen wächst der Pilz bei pH 5,4 am besten. MAGIE (1935) gibt übereinstimmend für die amerikanischen Formen ein pH-Optimum von 5,5 an, während KASZONYI (1955) Pflaumen- oder Kartoffelagar

von pH 6,5 bis 7 verwendete. In flüssigen Medien bildet der Pilz je nach der Stickstoffquelle Säure oder Ammoniak.

Als Stickstoffquelle verwendete MAGIE in erster Linie Pepton, weil nur auf diesem Substrat nach Form und Farbe typische Kolonien entstanden. Verschiedene Aminosäuren, Nitrate, Nitrite, Ammoniumsalze und Harnstoff ergaben kein Wachstum. Dagegen entwickelte sich der Pilz auf Aminosäuren, wenn Malz-, Hefe- oder Blattextrakte beigefügt wurden. MAGIE vermutete schon 1935, daß diese Substanzen als Wachstumsfaktoren wirken. Wir konnten diese Annahme in vollem Umfange bestätigen und nachweisen, daß die *Cylindrosporium*-Stämme, die wir untersuchen konnten, ohne Ausnahme Aneurin-heterotroph sind (BLUMER und KUNDERT, 1950). In einer rein synthetischen Nährlösung, bestehend aus 0,15 % KH_2PO_4, 0,05 % $MgSO_4$, 0,1 % Asparagin, 1 % Glukose und 1 % Saccharose zeigt der Pilz nur ein sehr geringes Wachstum. Eine Zugabe von 30 bis 50 γ Aneurin je Liter Nährlösung ergab eine sehr starke Förderung. Höhere Aneurin-Konzentrationen scheinen hemmend zu wirken. Die gleiche Förderung erzielten wir auch bei Zugabe von entsprechenden Mengen von Pyrimidin + Thiazol oder mit Pyrimidin allein. Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, sind auch die mit Aneurinzusatz erzielten Myzelgewichte noch recht klein. Es ist möglich, daß noch andere Wachstumsfaktoren wirksam sind. Mit Pantothensäure, Nicotinsäureamid, Lactoflavin und Adermin, einzeln und in Kombination beigefügt, erzielten wir keine höheren Myzelgewichte als mit Aneurin allein.

Die Versuche mit Aneurin wurden 1955 mit verschiedenen Stämmen europäischer und amerikanischer Herkunft wiederholt. Nach einer Kulturdauer von 23 Tagen und bei einer Temperatur von 23 Tagen erhielten wir die in Tabelle 2 zusammengestellten Myzelgewichte.

Alle untersuchten Stämme wachsen in synthetischer Nährlösung sehr schlecht. Durch einen relativ geringen Zusatz von Aneurin kann das Myzelgewicht auf das Mehrfache erhöht werden. In dieser Hinsicht besteht kein Unterschied zwischen den amerikanischen und den europäischen Stämmen.

Tabelle 2

Wirkung von Aneurin auf das Wachstum verschiedener Isolationen von *Cylindrosporium padi*

Nährpflanze	Herkunft	Trockengewicht je Kolben	
		ohne Aneurin mg	mit 1 γ Aneurin in 30 ml Nährlösung mg
Prunus avium L.	Wädenswil, 1948	1,1	19,8
	East Lansing, 1950	0,7	9,5
	Schönenberg, 1954	0,7	23,9
Prunus Cerasus L.	Wisconsin, 1950	0,6	4,9
	Wädenswil, 1950	0,6	22,4
Prunus Padus L.	Wädenswil, 1954	0,6	4,5
Prunus Mahaleb L.	Wädenswil, 1954	0,4	61,6

Es gibt auf allen Nährpflanzen gut- und schlechtwachsende Stämme. Durch längere Kultur auf dem gleichen Substrate wird das Wachstum herabgesetzt (vgl. auch MAGIE, 1935).

Auffallen muß das sehr gute Wachstum des von *Prunus Mahaleb* stammenden Pilzes. Allerdings erhielten wir in unseren Infektionsversuchen auf dieser Nährpflanze immer sehr starke Infektionen. Die hier verwendete Form ist vermutlich in unseren Versuchsanlagen von *Prunus avium* auf *P. Mahaleb* übergegangen.

Als beste Kohlenstoffquelle für *Cylindrosporium hiemale* ermittelte MAGIE das Dextrin. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß hier auch noch irgendwelche Wachstumsfaktoren als Verunreinigungen für das gute Wachstum des Pilzes verantwortlich sind. Auch auf Glukose, Lävulose, Maltose, Saccharose und Mannit fand MAGIE gutes Wachstum, während Galactose, Lactose, Raffinose und Inulin weniger gute C-Quellen darstellen. Als ungeeignet erwiesen sich die Pentosen Xylose und Arabinose sowie Glycerin und Salicin.

HIGGINS hat schon 1914 festgestellt, daß *Cylindrosporium* imstande ist, Amygdalin abzubauen, und er entwickelte daraus eine Hypothese für die Entstehung des Schrotschußeffektes. Er konnte nachweisen, daß der Pilz in Nährlösungen Emulsin bildet. Durch Filtration und Fällungen mit Alkohol konnte er das Enzym aus der Nährlösung anreichern. Dieses Emulsinpräparat ergab in einer 5 %igen Amygdalinlösung nach 18 Stunden HCN und Glukose als Spaltungsprodukte.

In unseren Versuchen konnten wir die Ergebnisse von HIGGINS bestätigen. Das Myzel von *Cylindrosporium padi* aus Reinkulturen wurde an der Luft getrocknet, im Mörser zerrieben, dann in Wasser aufgenommen, 24 Stunden in den Kühlschrank gestellt und filtriert. 3 ml des Filtrates wurden der gleichen Menge einer 1 %igen Amygdalinlösung beigefügt. Nach zwei Tagen machte sich bei 42 °C ein starker Mandelgeruch bemerkbar. Zukkerbestimmungen ergaben, daß in dieser Zeit rund 25 % des Amygdalins gespalten wurden, während die Kontrollröhrchen, die nach Zugabe des Filtrates aufgekocht worden waren, keine reduzierenden Zucker enthielten. Auf Grund dieser Vorversuche durfte man erwarten, daß der Pilz Amygdalin spalten und als C-Quelle verwerten kann. Ein Versuch mit unserer gewöhnlichen Nährlösung (S) mit Glukose oder Amygdalin als C-Quelle zeitigte die in Tabelle 3 zusammengestellten Ergebnisse.

Tabelle 3

Myzelgewichte und Glukosegehalt der Nährlösung nach 39 Tagen

C-Quelle	Myzelgewicht in 30 ml Nährlösung	Glukosegehalt der Nährlösung
Glukose 2 %	17,2 mg	1,48 %
Glukose 0,1 % + Amygdalin 2 %	4,6 mg	0,13 %
Amygdalin 2 %	1,1 mg	0,14 %

Das Wachstum des Pilzes war in diesem Versuch aus unbekannten Gründen allgemein sehr schwach. Vom 26. Tage an entwickelten sich die Kulturen nicht mehr weiter. Mit Glukose allein verwertete der Pilz nur ungefähr den vierten Teil des beigefügten Zuckers, während der gleiche Stamm in einem früheren Versuche in derselben Zeit zwei Drittel des Zuckers aufgebraucht hatte. In der zweiten Serie wurde neben Amygdalin noch 0,1 % Glukose beigefügt, um dem Pilz einen besseren Start zu ermöglichen. Diese Kolben enthielten bei Abschluß des Versuches etwas mehr Glukose als am Anfang. Es muß also ein Teil des Amygdalins gespalten worden sein. Mit Amygdalin allein war das Wachstum noch geringer, aber immerhin deutlich wahrnehmbar. Auch hier vermochte der Pilz nicht alle abgespaltene Glukose zu verwerten. Dieses Verhalten darf hier nicht auf eine Hemmung durch die übrigen Spaltungsprodukte HCN und Benzaldehyd zurückgeführt werden, weil auch in den Kontrollkolben, die nur Glukose enthielten, das Wachstum aus unbekannten Gründen abgestoppt wurde. Es geht aus diesem Versuche immerhin mit Sicherheit hervor, daß *Cylindrosporium* Amygdalin zu spalten und als C-Quelle zu verwerten vermag, doch kann dieses Glukosid nicht als gute Kohlenstoffquelle bezeichnet werden.

Temperatur

In früheren Versuchen (Biumer und Kundert, 1950) stellten wir bei einem *Cylindrosporium*-Stamm, der sich seit längerer Zeit in Kultur befand, ein Temperaturoptimum von 21 °C für das Wachstum fest. Kaszonyi (1955) fand für Keimung und Wachstum ebenfalls ein Optimum von 21 °. Unterhalb 15 ° und oberhalb 27 ° keimte der Pilz in seinen Versuchen überhaupt nicht mehr. Nach Magie beginnt das Wachstum bei 4 °, das Optimum liegt bei 20 bis 24 ° und das Maximum bei 32 °C.

Die Temperaturversuche wurden 1956 mit drei frisch isolierten Stämmen von *Prunus avium*, sowie mit einem von *Prunus domestica* isolierten

Tabelle 4

Myzel-Trockengewicht je Kolben bei verschiedenen Temperaturen

Temp. °C	Stamm 1 (Kirsche) mg	Stamm 2 (Kirsche) mg	Stamm 3 (Kirsche) mg	Stamm 4 (Zwetschge) mg
3	2,5	3,9	4,5	14,3
6	3,6	5,5	5,2	13,2
9	20,6	14,0	20,7	17,4
11,8	39,9	39,9	37,2	32,2
14	50,6	40,1	40,4	42,6
16	**61,2**	43,2	42,0	42,6
18	**60,3**	46,6	**52,6**	**49,6**
20	58,5	41,1	**52,6**	**48,8**
23	55,0	**53,6**	46,7	46,1
26	38,0	37,8	39,1	38,2
29	0	0	0	0

Stamm wiederholt. Bei einer Kulturdauer von 28 Tagen erhielten wir in unserer gewöhnlichen Nährlösung mit Zusatz von Aneurin die in Tabelle 4 zusammengestellten Myzelgewichte.

Es fällt auf, daß sowohl die Myzelgewichte als auch die Temperaturoptima für die einzelnen Stämme stark voneinander abweichen. Dabei fällt besonders Stamm 1 von Süßkirschen mit seinen hohen Myzelgewichten und seinem tiefen Temperaturoptimum von 16 bis 18 ° aus dem Rahmen. Die drei anderen Stämme zeigen unter sich keine bedeutenden Unterschiede im Trockengewicht, dagegen erreicht Stamm 3 seine optimale Entwicklung erst bei 23 °, während die Stämme 3 und 4 bei 18 bis 20 °C am besten gedeihen. Es treten also in den Temperaturansprüchen starke Variationen zwischen einzelnen Stämmen gleicher Herkunft auf, wie sie von MAGIE (1935) auch für andere kulturelle Eigenschaften festgestellt worden sind.

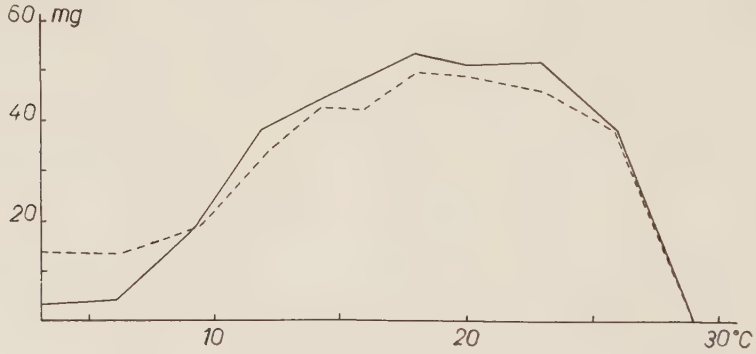


Abb. 7. Trockengewicht (mg) von *Cylindrosporium padi* in synthetischer Nährlösung mit Zusatz von Aneurin bei verschiedenen Temperaturen.
——— *Prunus avium* (Durchschnitt von drei Stämmen)
- - - - - *Prunus domestica* (ein Stamm)

In Abbildung 7 sind die Ergebnisse der drei Stämme von *Prunus avium* in einer Kurve zusammengefaßt, die als Folge der Ungleichheiten zwischen den einzelnen Stämmen ein ziemlich breites Optimum von 18 bis 23 °C aufweist. Die von *Prunus domestica* isolierte Form weicht nach ihren Temperaturansprüchen nicht wesentlich vom Durchschnitt der Kirschenstämme ab. Bemerkenswert ist bei diesem Stamm das relativ gute Wachstum bei tiefen Temperaturen.

Morphologie

Das Myzel von *Cylindrosporium* wächst interzellular und durchdringt das Blatt nach und nach von der unteren Epidermis zur oberen. BACKUS (1934) fand Haustorien in den Mesophyllzellen, Gefäßbündelscheiden und gelegentlich in den Epidermiszellen.

Aus subepidermal angelegten stromatischen Hyphenverflechtungen entstehen die Averculi mit den auf kurzen, meist unverzweigten Trägern stehenden Konidien.

Die verbreitetste Nebenfruchtform sind die Makrokonidien, die bisher mit mehr oder weniger Recht in die Konidiengattung *Cylindrospo-*

rium gestellt wurden. Sie entstehen hauptsächlich auf der Blattunterseite und treten in großen, bald erstarrenden Massen aus. Die Farbe dieser Konidienmassen scheint mehr oder weniger von der Wirtspflanze bedingt zu sein. Auf *Prunus avium* und *P. Padus* sind sie weiß bis rötlich, auf *P. Mahaleb* mehr gelblich.

Die Makrokonidien sind hyalin, an der Basis meist etwas verbreitert und am Ende schmaler auslaufend. Ihre Form ist sehr variabel, oft sind sie fast gerade, meistens aber unregelmäßig sichelförmig gebogen. Gelegentlich ist die Biegung sehr scharf und fast rechtwinklig. Bei dieser Konidienform ist eine genaue Messung der Länge schwierig. Darpoux (1945) gibt 45 bis 65/2,5 bis 4 μ an. Magie (1935) fand beim gleichen Stamme je nach dem Kulturmedium große Unterschiede in der Länge (45 bis 78,9 μ). Dabei gibt er ausdrücklich an, daß er bei den gekrümmten Konidien den Abstand der beiden Enden, also die Sehne des Bogens bestimmte. Kaszonyi (1955) kam nach einer statistischen Bearbeitung der Konidienlänge zum Schluß, daß die Unterschiede auf verschiedenen Wirtspflanzen gering seien. Die Mittelwerte variieren von 48,2 μ bei der Form auf *Prunus Cerasus* bis zu 56,4 μ auf *Prunus Amygdalus*.

Nach der Gattungsdiagnose von *Cylindrosporium* (z. B. bei Allescher, 1903, S. 723) müßten die Konidien dieser Gattung einzellig sein. Für *C. padi* und das synonyme *C. Tubeufianum* scheint Allescher auch einzellige Konidien anzunehmen, während er für zahlreiche andere Arten mehrzellige Konidien beschreibt. Nun erwähnt aber schon Aderhold (1901) für *C. padi* sogenannte falsche Scheidewände. Darunter verstehen einige Autoren undeutliche Querwände, die in verschiedenen Einschlußmedien, z. B. in Milchsäure, vollständig verschwinden. Man kann diesen Begriff für *Cylindrosporium* wohl ohne Bedenken fallenlassen, denn mit guter Optik sind die Querwände auch in Material sichtbar, das drei Monate in Milchsäure aufbewahrt wurde. Mehr als eine Querwand habe ich bei den von mir untersuchten Proben selten gefunden. Nach Magie (1935) wird die Zahl der Querwände durch das Substrat beeinflußt. Auf der Nährpflanze waren weniger als 1 % der Konidien ohne Querwand; der gleiche Stamm zeigte auf Bohnenagar 3 bis 8 % einzellige Konidien.

In den gleichen Lagern wie die Makrokonidien erscheinen bei uns im Oktober die Mikrokonidien. Nach Backus (1934) hängt die Bildung dieser zweiten Nebenfruchtform mit dem Zustand des Blattes zusammen; Mikrokonidien treten nach ihm erst dann auf, wenn das Blatt schon Vergilbungserscheinungen zeigt. Bei Spätinfektionen können die Mikrokonidien auch primär, also ohne vorherige Bildung von Makrokonidien, auftreten. Die Mikrokonidien sind einzellig, hyalin, etwa 3 bis 6 μ lang und 2 μ breit. Man findet auch gelegentlich etwas längere Mikrokonidien, die als Übergangsformen zu den Makrokonidien aufzufassen sind. Sie treten zwischen den Makrokonidien auf, wenn die Konidienbildung, wohl als Folge einer Erschöpfung des Substrates, nach und nach reduziert wird, und können deshalb wohl als Hungerkonidien aufgefaßt werden. Die Träger der Mikrokonidien sind bedeutend länger als die der Makrokonidien und

meistens verzweigt. Zur Zeit der Bildung von Mikrokonidien zeigt das basale Stroma meistens eine dunklere Färbung, was ebenfalls als Alters- oder Erschöpfungserscheinung betrachtet werden kann. BACKUS (1934) betrachtet die Mikrokonidien als Spermatien. Er glaubt auch festgestellt zu haben, daß sich diese Gebilde in den Fruchtkörperanlagen an einer Art Trichogyn festsetzen.

Die Mikrokonidien wurden von BUBÁK (1906) als *Hainesia Feurichii* Bub. beschrieben und durch v. HÖHNEL in die Gattung *Sporonema* versetzt. An der Identität dieser Art mit den Mikrokonidien von *Cylindrosporium padi* ist nicht zu zweifeln.

Auf sterilen Substraten wie Agar, sterilisierten Blättern von *Prunus avium* und *P. Mahaleb*, Haferstroh und Lupinenstengeln zeigt das Wachstum von *Cylindrosporium* verschiedene Abweichungen. Ein deutliches Stroma wird auf diesen Substraten nicht gebildet. Erst nach längerer Zeit zeigt sich eine Bräunung und Verflechtung der basalen und peripheren Hyphen. Die Konidien entstehen an den Enden gewöhnlicher Hyphen. Auf Haferstroh sind sie sehr gut ausgebildet und 80 bis 90 μ lang, während auf den sterilisierten Blättern und auf Lupinenstengeln alle möglichen monströsen Konidienformen entstehen. Auf Lupinenstengeln fanden wir im Myzel auch ziemlich dickwandige interkalare Chlamydokonidien, deren Keimung allerdings nicht beobachtet werden konnte. Mikrokonidien wurden bis jetzt in Reinkulturen nur auf Lupinenstengeln gefunden.

Auf sterilisierten Blättern von *Prunus avium* und *P. Mahaleb* entstehen entweder große, nicht differenzierte Myzelhaufen, an deren Peripherie vereinzelte Makrokonidien erscheinen, oder der Pilz kann ins Blattgewebe eindringen und dort linsenförmige Stromata oder unvollkommene Pyknidien bilden.

Überwinterungsorgane

Auf kultiviertem Steinobst wurde die Hauptfruchtform von *Cylindrosporium* in Europa noch nicht gefunden. Der Pilz muß also bei uns in seiner vegetativen Phase überwintern. DARPOUX (1945) beschreibt als Überwinterungsorgane die langen, schlanken Winterkonidien. Wie HIGGINS (1914) konnten auch wir nie die Bildung von pyknidienartigen Behältern beobachten.

VIENNOT-BOURGIN (1949, S. 650—651) nimmt an, daß der Pilz auf den jungen Trieben und auf älteren Zweigen überwintere. Diese Infektionen zeigen sich besonders im Jahre nach den starken Blattinfektionen. Die kranken Partien trocknen schnell aus und verlieren das Laub. Der Trieb scheint abgestorben zu sein, behält aber seine Biegsamkeit, und hier und da bleiben auch noch Blattbüschel an den Zweigen. Unter der Rinde bilden sich Konidienlager, die entweder durch Längsspalten oder durch die Lentizellen an die Oberfläche gelangen. Bis jetzt gelang es uns nicht, derartige Erscheinungen nachzuweisen, es scheint, daß sie zum Teil klimatisch bedingt sind.

In Ungarn überwintert der Pilz in den abgefallenen Blättern, in denen sich an Stelle der Acervuli dunkel gefärbte Stromata entwickeln (KASZONYI,

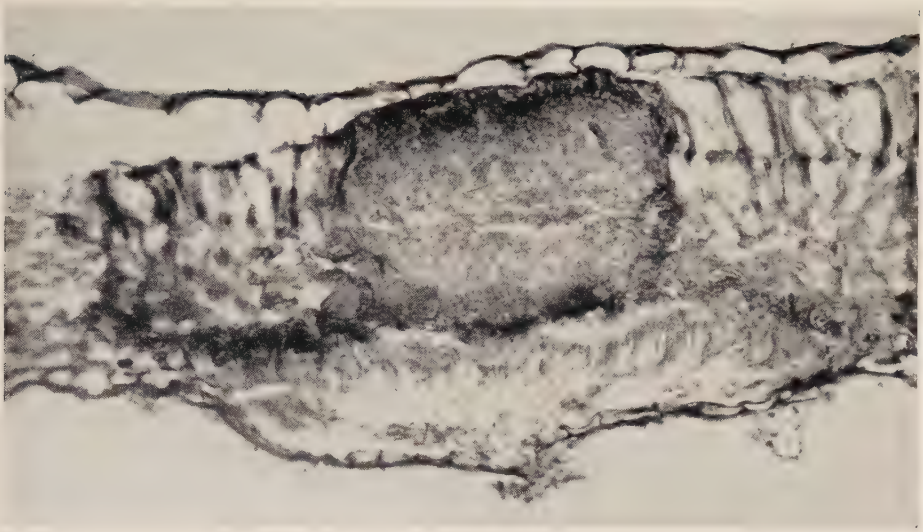


Abb. 8. Querschnitt durch ein im Freien überwintertes Blatt von *Prunus Mahaleb*. Unten: Reste eines vorjährigen Acervulus, in dem die Konidienbildung wieder einsetzt, oben: Stroma (Überwinterungsform). Vergr. etwa 120×

1955). Diese entwickeln sich im April weiter und bilden die Winterkonidien, welche die Primärinfektionen verursachen.

In unseren Versuchen fanden wir schon Ende Januar an überwinterten infizierten Blättern plektenchymatische, zunächst hyaline, dann schwach braune Myzelanhäufungen, die nach und nach ins Palisadenparenchym einwachsen. Diese Gebilde entstehen gewöhnlich in der Nähe der letztjährigen Acervuli. Später bildet sich eine braune Wandschicht, während der Kern hyalin bleibt. Darpoux (1945) bezeichnet diese Behälter, in denen er Winterkonidien fand, als Pyknidien. Da die Wandschicht aber meistens unvollständig ist und diese Gebilde in den meisten Fällen nicht kugelförmig, sondern von sehr verschiedener Form sein können, möchten wir sie lieber als Stromata bezeichnen. Auf diesen entwickeln sich bei Zimmertemperatur in der Feuchtschale reichlich Makrokonidien, die leicht auskeimen. Auf Blättern von *Prunus Mahaleb* kann das Stroma schließlich auch das Palisadengewebe erfüllen. Abbildung 8 zeigt einen Querschnitt durch ein im Freien überwintertes Blatt von *Prunus Mahaleb*. Auf der Unterseite setzt in einem letztjährigen Makrokonidienlager die Konidienbildung erneut ein. Darüber entstand im Laufe des Winters ein großes Stroma, das bis an die obere Epidermis reicht. Die äußeren Zellschichten sind hier gebräunt. In anderen Fällen bleiben sie hyalin. Das Innere der Stromata besteht aus einem dichten, hyalinen, homogenen, plektenchymatischen Gewebe. Im Innern der Stromata konnte ich bis jetzt nie eine Konidienbildung oder irgendeine andere Differenzierung feststellen. Die Makrokonidien entstehen an der Peripherie des Stromas und können im Frühling auf beiden Blattseiten die Epidermis durchbrechen.

Die Winterkonidien sind etwas schlanker als die gewöhnlichen Makrokonidien. Die Spitze ist gewöhnlich lang ausgezogen. Daneben erscheinen aber gleichzeitig und auf den gleichen Lagern noch Makrokonidien von normaler Form, die leichter auskeimen als die Winterkonidien. Ende März wurden mit diesem Material Infektionsversuche an Kirschensämlingen im Gewächshause durchgeführt. Nach 12 Tagen zeigten die Pflanzen deutliche Infektionen an den Blättern mittleren Alters.

BACKUS (1934) untersuchte an amerikanischem Material eingehend die Entwicklung der Hauptfruchtform. Als erste Stufe beschreibt er plektenchymatische Stromata, die im Zusammenhang mit den Acervuli stehen. Sie werden im Mesophyll, gewöhnlich über den Acervuli, als kompakte, mehr oder weniger kugelige Myzelverflechtungen angelegt. Diese können unter sich oder mit dem Stroma der Acervuli verschmelzen. In diesen Anlagen erscheinen zahlreiche spiralförmige Hyphen, bestehend aus 8 bis 12 einkernigen Zellen, aus denen ein langes Trichogyn in das Mikrokonidienlager hineinwächst. BACKUS vermutet, daß die Mikrokonidien an der Spitze des Trichogyns haften und daß sich hier ein rudimentärer Sexualakt abspielt. Die Stromata entwickeln sich zu Apothecien, doch können auf ihnen auch Konidien entstehen.

Es ist auffällig, wie stark die von BACKUS beschriebenen ersten Fruchtkörperanlagen an die von uns und wohl auch von DARPOUX und KASZONYI beobachteten stromatischen Bildungen erinnern. Man erhält den Eindruck, daß die stromatischen Überwinterungsformen unseres europäischen *Cylindrosporium* durchaus den ersten Stadien der Fruchtkörperbildung bei den amerikanischen Formen entsprechen, doch fehlen Andeutungen von generativen Vorgängen.

Mit dem Wegfall der Hauptfruchtform wird dem Pilz im Frühjahr die Neubesiedelung der Nährpflanzen erschwert und es kommen relativ wenige Primärinfektionen zustande. Die Verseuchung nimmt von diesen wenigen Initialpunkten aus nur langsam zu und erreicht ihren Höhepunkt glücklicherweise erst im Spätsommer oder im Herbst.

Nomenklaturfragen

Das Krankheitsbild und die Morphologie von *Cylindrosporium padi* auf *Prunus*-Arten sind dem Phytopathologen so vertraut, daß es vielleicht als überflüssig betrachtet wird, wenn wir hier auf Fragen der Nomenklatur eingehen. Es ist aber leider eine Tatsache, daß in den Benennungen aller drei Fruchtformen des Pilzes, für Genera- und Speziesbezeichnungen gegenwärtig ein chaotischer Zustand besteht. Wir wollen uns nicht anmaßen, Ordnung in dieses Durcheinander zu bringen, doch möchten wir bei dieser Gelegenheit die Systematiker auf die Notwendigkeit einer durchgreifenden Bearbeitung dieser Probleme aufmerksam machen.

Die Makrokonidienform

Die Gattung *Cylindrosporium* wurde 1823 von GREVILLE aufgestellt. Sie umfaßte nur eine Art, *C. concentricum* Grev. VON HÖHNEL (1924) will

diesen ursprünglichen Bereich der Gattung *Cylindrosporium* aufrecht erhalten. Damit ergibt sich die Notwendigkeit, *Cylindrosporium padi* anderswo unterzubringen. Neuerdings untersuchte v. Arx (1957) das auf *Brassica*-Arten vorkommende *C. concentricum* Grev. an frischem Material. Auch er konnte feststellen, daß diese Art von „*Cylindrosporium padi*“ und verwandten Arten generisch verschieden sei. Nannfeldt (1952) vertritt die gleiche Auffassung.

Nun wurde aber die Gattung *Cylindrosporium* 1880 von Saccardo erheblich erweitert, indem er auch die Nebenfruchtformen von *Entyloma*, die als imperfekte Formen zu den Hyphomyceten gestellt werden müssen, zu *Cylindrosporium* zog. Es wurde damit eine „Mischgattung“ geschaffen, die nach v. Höhnel die bestehende Verwirrung verursachte. Wenn man die Arten, die Allescher (1903) unter *Cylindrosporium* aufführt, genauer vergleicht, so kommt man zum Eindruck, daß hier außer *Entylomella* v. H. noch andere heterogene Elemente Unterkunft gefunden haben. Nach v. Höhnel, Nannfeldt und v. Arx müssen die auf *Prunus*-Arten vorkommenden Formen unbedingt aus der Gattung *Cylindrosporium* herausgenommen werden. Im Gegensatz zu dieser Auffassung betrachtet Grove (1937, S. 294) *C. padi* als ein echtes *Cylindrosporium*.

Es stellt sich nun die schwierigere Frage, wo unser *Cylindrosporium* richtigerweise hingehört. V. Höhnel (1924) vertritt die Ansicht, daß *Cylindrosporium* Sacc., *Phloeospora* Wallr., *Phloeochora* v. H. und *Septogloeum* Sacc. zu *Septoria* zu stellen seien. Unser Pilz auf *Prunus Padus* müßte nach seinem Vorschlag *Septoria padi* (Lib.) Thüm. heißen. Er stellte für diese Art fest, daß Pyknidien vollständig fehlen. Es fällt uns schon aus diesem Grunde wirklich schwer, unser *Cylindrosporium padi* als *Septoria* aufzufassen. Gegen diese Ansicht spricht übrigens auch das gut entwickelte Stroma, das oft keine Andeutung einer Wandschicht zeigt. Zudem wissen wir heute, daß ein großer Teil der *Septoria*-Arten zu *Mycosphaerella* gehört, während *Cylindrosporium padi* die Nebenfruchtform eines Discomyceten ist. Petrak (1919) lehnte diese Auffassung v. Höhnels ebenfalls entschieden ab. Er stellt *Cylindrosporium padi* in die Gattung *Phloeospora*, was nach der Form der Konidien sicher zulässig wäre, aber nicht nach der Ausbildung des Stromas. Auch v. Höhnel (1920) glaubt, daß *Cylindrosporium* auct. (non Greville) „vollkommen gleich *Phloeospora* Wallroth“ sei, aber diese Gattung gehöre unbedingt zu *Septoria*. Im Gegensatz zu unseren heutigen Auffassungen soll Fries unter *Septoria* Formen verstanden haben, die (meist) kein Gehäuse besitzen.

Nannfeldt (1952) und v. Arx (1957) stellen *Cylindrosporium padi* und verwandte Formen in die Nähe von *Marssonina* Magn., *Gloeosporidiella* Petr. und *Monostichella* v. H. Da für unsere europäischen Formen auf Steinobst die Hauptfruchtform noch nicht sicher bekannt ist, sollte für die phytopathologisch wichtige Makrokonidienform eine allgemein anerkannte Gattungsbezeichnung zur Verfügung stehen.

Etwas besser geklärt ist die Artbezeichnung. Aderhold (1901), der die Morphologie von *Cylindrosporium padi* eingehend untersuchte, kam zum Schluß, daß dieser Pilz zum erstenmal 1832 von Madame Libert als *Ascochyta padi* beschrieben worden ist. Dieser Artbezeichnung kommt also unbe-

dingt Priorität zu. So lange der Pilz in der Gattung *Cylindrosporium* bleibt, muß er als *Cylindrosporium padi* (Lib.) Karsten bezeichnet werden.

Bevor HIGGINS (1914) die Hauptfruchtform beschrieb, bezeichneten die amerikanischen Autoren den Erreger des leaf spot ebenfalls als *Cylindrosporium padi.* Tatsächlich bestehen weder morphologische noch kulturelle Unterschiede gegenüber der europäischen Form. Neuerdings bezeichnet VIENNOT-BOURGIN (1946, 1949) den in Europa auf kultiviertem Steinobst vorkommenden Pilz als *Cylindrosporium hiemale* Higg., was wohl nach den nomenklatorischen Regeln nicht zulässig ist. Die Art *C. padi* Karsten ist nach VIENNOT-BOURGIN auf *Prunus Padus* beschränkt. Auch diese Annahme ist nach den Ergebnissen unserer Infektionsversuche nicht zulässig. HOCHAPFEL (1952) und KASZONYI (1955) fassen alle in Europa auf *Prunus* vorkommenden *Cylindrosporium*-Formen als *C. padi* s. l. zusammen.

Das auf den Früchten von *Prunus Padus* vorkommende *Cylindrosporium Tubeufianum* Allescher ist sicher synonym zu *C. padi* (ADERHOLD, 1901; v. HÖHNEL, 1924; R. FISCHER, 1953). Dagegen gehört vermutlich *Cylindrosporium cerasi* Massal. nicht in die Verwandtschaft von *C. padi;* es scheint sich hier um die Nebenfruchtform von *Gnomonia erythrostoma* (Pers.) Auersw. zu handeln.

Die Mikrokonidienform

BUBÁK (1906) beschrieb diese zweite, weniger häufige Nebenfruchtform als *Hainesia Feurichi* Bub. Dabei erwähnt er ausdrücklich, daß der Pilz „in Gesellschaft mit *Cylindrosporium padi*" aufgetreten sei. Nach REHM (1907) gehört diese Form zu *Pseudopeziza Jaapii.* V. HÖHNEL (1918), der eine gute Beschreibung der Mikrokonidienform gibt, stellt sie in die Nähe von *Sporonema.* Dabei geht er allerdings von der irrigen Voraussetzung aus, daß dieser Pilz mit *Cylindrosporium padi* überhaupt nichts zu tun habe.

Die Hauptfruchtform

Es wird vielfach übersehen, daß die Hauptfruchtform von *Cylindrosporium padi* schon vor mehr als 50 Jahren von O. JAAP bei Triglitz (Prignitz) gefunden und von REHM (1907) als *Pseudopeziza Jaapii* beschrieben wurde. Später (1916) erzielte JAAP die Hauptfruchtform experimentell aus überwintertem Material, so daß an der Zugehörigkeit von *Cylindrosporium padi* zu dieser Schlauchfruchtform kein Zweifel bestehen kann. Nach brieflicher Mitteilung hat auch NANNFELDT die Hauptfruchtform auf *Prunus Padus* gefunden. Nach v. HÖHNEL (1918 a) soll *Pseudopeziza Jaapii* nur die Hauptfruchtform von *Sporonema Feurichii* (Bub.) v. H., also der Mikrokonidienform sein. Dagegen glaubt er, daß seine gehäuselose *Septoria padi* (Lib.) Thüm. (= *Cylindrosporium padi*) eine Nebenfruchtform von *Carlia padina* sei. Diese Annahme ist in keiner Weise begründet. Hätte v. HÖHNEL die 1914 erschienene Arbeit von HIGGINS gelesen, so wäre dieser Irrtum wohl unterblieben.

In Nordamerika wurde der Erreger des leaf spot bis ungefähr 1914, d. h. bis zur Arbeit von HIGGINS, in seiner Nebenfruchtform wie in Europa mit Recht als *Cylindrosporium padi* bezeichnet. Die Hauptfruchtform scheint

erstmals 1887 von ARTHUR auf überwinterten Zwetschgenblättern beobachtet worden zu sein, doch wurde der experimentelle Beweis der Zusammengehörigkeit erst durch HIGGINS (1914) erbracht. Nach seinen Versuchen kommen in Amerika drei *Coccomyces*-Arten als Hauptfruchtformen vor. Es stellt sich nun die Frage, ob eine dieser Arten morphologisch mit der europäischen *Pseudopeziza Jaapii* Rehm übereinstimmt. Ein Vergleich der Diagnosen allein kann nicht zu endgültigen Schlüssen führen, es bleibt nichts anderes übrig, als das europäische Originalmaterial mit den amerikanischen Hauptfruchtformen zu vergleichen. Vorläufig ist höchstens ein Vergleich der Größenangaben für Asci und Sporen möglich, der folgendes ergibt:

Art	Ascus	Sporen	Zahl der Zellen
Pseudopeziza Jaapii Rehm	50—60/12—14 μ	25 /2,5 μ	1
Coccomyces hiemalis Higgins	70—95/11—14 μ	33—50/3,5—4,5 μ	1—3
Coccomyces prunophorae Higgins	63—87/ 9—12 μ	40—60/2,5—3,5 μ	
Coccomyces lutescens Higgins	70—80/14—19 μ	40—51/3,5—4,5 μ	1—3

Die Asci und Sporen der *Pseudopeziza Jaapii* sind also etwas kürzer als bei den amerikanischen Formen, während die Werte für die Breite gut übereinstimmen. Ferner gibt REHM für *Pseudopeziza Jaapii* nur einzellige Sporen an, während bei den anderen Arten 1 bis 2 Querwände vorkommen können. Ob diese Unterschiede für eine Trennung der europäischen und der amerikanischen Formen ausreichen, kann auf Grund dieser Zahlen nicht mit Sicherheit entschieden werden.

NANNFELDT (1932) erkannte, daß die von HIGGINS als *Coccomyces* beschriebenen Arten nicht in diese Gattung und überhaupt nicht zu den *Phacidiaceae* gehören. Er faßte die auf Rosaceen vorkommenden Arten, die eine homogene Gruppe bilden, in seiner Gattung *Higginsia* zusammen, die neben *Drepanopeziza* und *Diplocarpon* in die Familie der *Drepanopezizoideae* gehört. Diese neue Gattung umfaßt nach NANNFELDT folgende Arten:

Higginsia hiemalis (Higg.) Nannf. auf *Prunus avium, P. Cerasus* und *P. pennsylvanica;*

Higginsia prunophorea (Higg.) Nannf. auf *Prunus domestica, P. insititia, P. americana* und *P. spinosa* (?);

Higginsia lutescens (Higg.) Nannf. auf *Prunus serotina, P. virginiana* und *P. Mahaleb;*

Higginsia Jaapii (Rehm) Nannf. auf *Prunus Padus* in Europa, und

Higginsia kerriae (Stew.) Nannf. auf *Kerria japonica.*

NANNFELDT machte jedoch schon darauf aufmerksam, daß die Ergebnisse der von KEITT (1918) durchgeführten Infektionsversuche nicht durchweg mit der Artauffassung von HIGGINS übereinstimmen.

Nach brieflicher Mitteilung von Prof. NANNFELDT vom 3. November 1949 scheint leider die Gattungsbezeichnung *Higginsia* nicht haltbar zu sein, da bereits eine ältere Gattung dieses Namens existiert. Damit stehen wir nun auch in der Nomenklatur der Hauptfruchtform ungefähr auf dem gleichen Punkte, wie wir für die Nebenfruchtform festgestellt haben.

Schaden und Bekämpfung

In Europa tritt *Cylindrosporium padi* vor allem an Kirschen in Baumschulen stark schädigend auf. Der Pilz verursacht dort einen vorzeitigen Blattfall, starke Wachstumshemmungen und eine Verzögerung der Holzreife. In unseren Versuchen mit vegetativ vermehrten Kirschenunterlagen zeigten sich bedeutende Unterschiede in der Anfälligkeit der einzelnen Typen. Maßgebend für die Stärke des Befalles scheint der Witterungsverlauf zu sein; in feuchten Jahren tritt der Pilz viel stärker auf.

In Amerika, wo durch die Ascosporen eine viel frühere Infektion zustande kommt, tritt der Pilz schon im Frühjahr auf, deshalb ist die wirtschaftliche Bedeutung der Krankheit viel größer als bei uns. Durch die vorzeitige Entblätterung wird auch die Entwicklung der Knospen gehemmt. Nach LEWIS (1953) zeigten die Knospen kranker Sauerkirschen im Spätsommer ein mittleres Gewicht von 90 mg gegenüber einem Durchschnitt von 147 mg bei Knospen gesunder Triebe. Nach dem starken Befall von 1945 wurden in Virginia 72 % der kranken Triebe im folgenden Winter durch Frost vernichtet. In Pennsylvanien hatte 1945 die frühe Entblätterung der Sauerkirschen den Verlust von 25 000 Bäumen zur Folge. Zehn Sauerkirschen-Betriebe in zwei Bezirken von West-Virginia hatten 1946 als Folge des starken Befalles im vorhergehenden Jahre einen Ernteausfall von 108 000 Dollar zu verzeichnen. Dazu kamen noch die Ausfälle, die durch die schweren Schädigungen der Bäume verursacht wurden (TAYLOR, 1947).

Unter diesen Umständen ist es begreiflich, daß man in Amerika schon im letzten Jahrhundert der Bekämpfung des leaf spot alle Aufmerksamkeit schenkte. In gewissen feuchten Gegenden, wo die Krankheit besonders stark auftritt, müssen nach LEWIS (1953) in Baumschulen 8 bis 9 Spritzungen durchgeführt werden. Bei Ertragsbäumen wird im allgemeinen eine erste Behandlung beim Abblühen empfohlen, eine zweite 10 Tage später, ferner 2 Spritzungen im Juni und eine letzte sofort nach der Ernte.

Früher verwendete man in Amerika bei Sauerkirschen hauptsächlich Bordeauxbrühe oder andere Kupferpräparate, während für die kupferempfindlichen Süßkirschen Schwefelpräparate benutzt wurden. In neuerer Zeit haben sich in Amerika auch Glyodin- und Ferbam-Präparate bewährt. CATION (1957) erzielte bei Sauerkirschen mit Cyprex gleich gute und bei starkem Auftreten des Pilzes sogar bessere Resultate als mit einer Kombination von Glyodin und Fermate. Im Gegensatz zu dieser Mischung verursachte Cyprex auch bei Süßkirschen keine Blattschädigungen. Neuerdings werden auch Antibiotika verwendet, z. B. Actidion-Derivate, die nach HAMILTON, SZKOLNIK und SONDHEIMER (1956) sowohl vorbeugend als auch kurativ wirken. Im Staate Indiana (Purdue Univ. Agr. Ext. Service 1957) wird als wirksamstes Präparat das Antibiotikum Actispray empfohlen.

In Europa erwies sich bis jetzt eine chemische Bekämpfung höchstens in Baumschulen als notwendig. DARPOUX (1945) empfiehlt zwei Behandlungen mit Kupferpräparaten oder Schwefelkalkbrühe im Mai und Juni. In Ungarn (KASZONYI, 1955) scheint die Krankheit an Sauerkirschen bedeutend stärker aufzutreten als bei uns. Die Behandlung muß schon im April einsetzen, wenn

Abb. 9. Süßkirschenunterlage, links: mit Captan behandelt, rechts: unbehandelt (starker Blattfall)

die ersten Blätter erscheinen. Bis Anfang August werden 6 Spritzungen mit Bordeauxbrühe oder Kalziumsulfit empfohlen.

Wir konnten uns in unseren Versuchen in der Baumschule auf 2 bis 3 Behandlungen im Juli und August beschränken. Am besten bewährte sich Captan (Abb. 9), während Zineb und Netzschwefel etwas weniger gut wirkten.

Bei Ertragsbäumen wirken vermutlich die gegen Schrotschuß und *Gloeosporium fructigenum* durchgeführten Spritzungen nach der Blüte auch gegen *Cylindrosporium*, so daß man vorläufig auf spezielle Behandlungen verzichten kann. Bei stärkerem Auftreten der Krankheit könnte eine Spritzung mit Captan oder Zineb nach der Ernte in Frage kommen.

Allgemeine Ergebnisse

Nach unseren Ergebnissen bestehen keine morphologischen Unterschiede zwischen dem auf kultiviertem Steinobst vorkommenden *Cylindrosporium* und dem *Cylindrosporium padi* (Lib.) Karsten auf *Prunus Padus*. Unsere Infektionsversuche zeigten, daß der Pilz von *Prunus Padus* auf *P. avium* übergehen kann, wenn auch diese Übertragung nicht immer gelingt. Daß in der Natur auch eine Übertragung von Süßkirschen auf *Prunus Padus* vorkommt, wird durch die Tatsache wahrscheinlich gemacht, daß *Prunus Padus* in der Nähe unserer stark befallenen Kirschensämlinge ebenfalls infiziert wurde, während in einem anderen Quartier nie ein Befall festgestellt wurde. Es besteht also kein Grund, den auf Steinobst vorkommenden Pilz von *Cylindrosporium padi* abzutrennen.

Schon HIGGINS (1914) konnte die Nebenfruchtformen der drei von ihm aufgestellten *Coccomyces - (Higginsia-)* Arten morphologisch nicht voneinander unterscheiden. Es gelang uns nicht, irgendwelche morphologischen Unterschiede in der Nebenfruchtform, oder im kulturellen und biologischen Verhalten der amerikanischen Formen gegenüber unserem *Cylindrosporium padi* festzustellen. Solange keine vergleichenden Untersuchungen der Hauptfruchtformen *(Pseudopeziza Jaapii* Rehm und der drei amerikanischen *Higginsia*-Arten) vorliegen, besteht auch kein Anlaß, den Erreger des amerikanischen leaf spot vom europäischen *Cylindrosporium padi* zu trennen.

Über die ursprüngliche Heimat des Pilzes können nur Vermutungen geäußert werden. Eine Verschleppung von Amerika nach Europa ist unwahrscheinlich. Da die Nebenfruchtform schon 1932 von Madame LIBERT in Europa auf *Prunus Padus* gefunden wurde, müßte der Pilz schon vorher aus Amerika eingewandert sein. Es wäre aber nicht ohne weiteres begreiflich, daß ein *Cylindrosporium* amerikanischer Herkunft in Europa gerade auf die wildwachsende und nicht überaus häufige Art *Prunus Padus* überging, während er scheinbar erst 70 Jahre später auf Kirschen gefunden wurde.

Ebenso wenig kann man sich vorstellen, daß ein europäisches *Cylindrosporium* nach Amerika verschleppt wurde. Bei der sehr labilen Spezialisation des Pilzes wäre es allerdings denkbar, daß der eingeführte Stamm vor mindestens 100 Jahren in der neuen Welt nicht nur die kultivierten Steinobstarten, sondern auch rund ein Dutzend wildwachsende amerikanische Arten befallen konnte. Weniger begreiflich wäre aber die Tatsache, daß der nach Amerika verschleppte Pilz dort plötzlich seine Hauptfruchtform bilden konnte, während diese in seiner eigentlichen Heimat auf Kirschen und Zwetschgen nicht bekannt ist.

Cylindrosporium padi ist nach unseren bisherigen Kenntnissen auf die Gattung *Prunus* spezialisiert, aber innerhalb dieser Gattung ist der Pilz ziemlich multivor. Die Ansicht von HIGGINS (1914), daß eine Spezialisation auf die Unterarten der Gattung *Prunus* bestehe, ist mindestens für Europa nicht haltbar. Die meisten *Prunus*-Arten sind mehr oder weniger anfällig. Auch in Nordamerika fand MOWRY (nach LEWIS, 1953) nur zwei völlig resistente Arten. In Europa scheinen *Prunus Persica* und wahrscheinlich auch *P. Laurocerasus* nicht befallen zu werden, doch wurde die letzte Art offenbar noch nie in Infektionsversuchen geprüft. Die Zahl der Nährpflanzen ist also ziemlich bedeutend, so daß es nicht verwunderlich ist, wenn auch das Areal des Pilzes ziemlich groß ist. Es wäre wohl möglich, daß es sich um eine Art mit zirkumpolarer Verbreitung handelt, wobei der Mensch durch seine Steinobstkulturen das Areal noch wesentlich vergrößert hat.

Bei dem in den letzten Jahren in Europa beobachteten stärkeren Auftreten des Pilzes auf kultivierten Steinobstarten handelt es sich sicher nicht um eine progressive Epidemie, sondern um eine Endemie (GÄUMANN, 1951), die nicht mit einer Vergrößerung des Areals verbunden ist. Der Pilz war von jeher bei uns heimisch, aber er war nicht immer so aggressiv wie er heute ist, was sich in einem stärkeren Befall der Hauptwirte und in einer Ausdehnung des Wirtskreises auf weitere Nebenwirte äußert (z. B. Aprikose).

Wir kennen unter den Krankheiten des Steinobstes ähnliche Fälle. So tritt die Schrotschußkrankheit, verursacht durch *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh., in deutlichen Wellen auf. Die Krankheit ist gegenwärtig in weiten Gebieten des schweizerischen Mittellandes praktisch bedeutungslos. In den feuchten Gebieten am Alpenrand tritt der Pilz auch jetzt noch sehr stark auf, und es ist nicht daran zu zweifeln, daß er zu gegebener Zeit wieder aus diesen Refugien ausbrechen wird. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Blattbräune, die durch *Gnomonia erythrostoma* (Pers.) Auersw. verursacht wird. Diese Krankheit, die bei uns kaum noch dem Namen nach bekannt ist, „erscheint plötzlich einige Jahre lang in bedrohlicher Stärke, um dann, auch ohne Bekämpfungsmaßnahmen, vollständig wieder zu verschwinden“ (Kotte, 1958). Ähnlich dürften die Verhältnisse auch bei *Cylindrosporium padi* liegen.

Bei unseren mehrjährigen Infektionsversuchen fiel auf, daß die Ergebnisse in den einzelnen Jahren und Versuchen sehr ungleich waren. Dies mag zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß wir nicht mit reinen Biotypen, sondern mit natürlichen Populationen arbeiteten, die in ihrer Zusammensetzung weder homogen noch konstant waren. Wir nahmen diese Nachteile in Kauf, weil wir ja nicht das Verhalten einzelner Biotypen untersuchen wollten. Es lag uns vielmehr daran, die gesamten parasitischen Potenzen des Pilzes, die für die Praxis wichtig sind, kennen zu lernen. Das Bild einer nach Infektionsstärke und Wirtsspektrum labilen Spezialisation, das in unseren Versuchen immer wieder zutage trat, mag also in erster Linie auf dem inhomogenen Infektionsmaterial beruhen. Ein zweiter wichtiger Faktor sind die äußeren Bedingungen, die ebenfalls nicht konstant waren.

Bei der Durchsicht der Literatur zeigte es sich aber, daß sowohl Keitt (1918) als Magie (1935), die beide mit Einkonidienkulturen arbeiteten, ebenfalls keine scharf begrenzte Spezialisation der einzelnen Biotypen fanden. Wir wissen nicht, ob diese Ungleichheiten im Befall einzelner Nebenwirte hier auf die Umweltfaktoren oder auf die in Amerika mögliche sexuelle Kernmischung (Gäumann, 1951) zurückzuführen ist.

Eine ebenso große Variabilität wie bei den Infektionsversuchen zeigte sich auch im kulturellen Verhalten des Pilzes. Einzelne unserer Stämme bildeten auf Agar jahrelang reichlich Konidien, während andere von Anfang an nur schwach sporulierten. Mikrokonidien traten auf künstlichen Substraten nur bei einem Stamm auf. Auch das Wachstum und die Pigmentbildung zeigten auch bei verschiedenen Stämmen von der gleichen Nährpflanze eine bedeutende Variabilität. Sehr auffällig waren auch die Unterschiede in den Temperaturansprüchen. Aus Tabelle 4 geht hervor, wie verschieden sich drei Stämme von der gleichen Wirtspflanze (Süßkirschen) in dieser Beziehung verhalten können. Die Außenbedingungen können in diesem Versuche nicht zur Erklärung herbeigezogen werden, weil alle drei Stämme unter genau gleichen Bedingungen standen. Da bei unserem europäischen Pilz keine sexuellen Erscheinungen bekannt sind, kann diese Variabilität der einzelnen Stämme nicht auf Kernmischung zurückgeführt werden, man müßte hier wohl Kernentmischung (Saltation) annehmen.

Zusammenfassung

1. Infektionsversuche mit „*Cylindrosporium padi*“ auf Süßkirschen zeigten eine sehr labile Spezialisation. Von *Prunus avium* geht der Pilz leicht auf *P. Cerasus* und auf *P. Mahaleb* über. Weniger häufig und weniger stark werden *P. cerasifera, P. domestica, P. Armeniaca* und *P. serrulata (Shirofugen)* befallen. Die Form auf *Prunus Mahaleb* unterscheidet sich in ihrer Spezialisation nicht wesentlich von derjenigen auf *P. avium.*

2. „*Cylindrosporium padi*“ geht von *Prunus Padus* auf *P. avium* und *P. Mahaleb* über. Die in Europa auf kultivierten Steinobstarten vorkommenden Cylindrosporien gehören deshalb zu „*Cylindrosporium*“ *padi* (Lib.) Karst. und können nicht als *C. hiemale* Higg. bezeichnet werden.

3. Das in Europa auf *Prunus domestica* vorkommende *Cylindrosporium* gehört ebenfalls zu *Cylindrosporium padi* (Lib.) Karst. und nicht zu *Cylindrosporium prunophorae* Higg.

4. Isolationen von „*Cylindrosporium padi*“ aus Europa und Nordamerika sind in ihrem kulturellen Verhalten sehr variabel. Alle untersuchten Stämme erwiesen sich als heterotroph gegenüber Aneurin. Amygdalin kann als Kohlenstoffquelle verwendet werden. Auch in bezug auf die Temperaturansprüche bestehen bedeutende Unterschiede zwischen den einzelnen Stämmen.

5. Es bestehen keine morphologischen Unterschiede in den Makro- und Mikrokonidien auf verschiedenen Nährpflanzen und zwischen amerikanischem und europäischem Material.

6. Als Überwinterungsorgane kommen auf kultivierten Steinobstarten in Europa nur Stromata vor, die meistens in der Nähe der Acervuli entstehen. Gelegentlich setzt die Konidienbildung im Frühling auf den letztjährigen Acervuli wieder ein.

7. Die Makrokonidienform gehört nicht in die Gattung *Cylindrosporium* Greville. Ob die amerikanische Hauptfruchtform *Coccomyces hiemalis* Higgins mit der in Europa auf wildwachsendem *Prunus Padus* vorkommenden *Pseudopeziza Jaapii* Rehm identisch ist, muß noch untersucht werden. Ebenso muß noch geklärt werden, ob die Gattungsbezeichnung *Higginsia* für die amerikanische Hauptfruchtform aus nomenklatorischen Gründen aufrechterhalten werden kann.

8. In Europa trat „*Cylindrosporium padi*“ in den letzten Jahren auf kultivierten Steinobstarten bedeutend stärker auf als früher. Da aber die Hauptfruchtform hier fehlt, ist der Pilz gewöhnlich erst im Spätsommer allgemein verbreitet, und der Schaden ist geringer als in Amerika.

9. Es bestehen keine Anzeichen, daß „*Cylindrosporium padi*“ von Europa nach Amerika oder in umgekehrter Richtung verschleppt worden wäre. Es kann sich um einen Pilz von zirkumpolarer Verbreitung handeln.

Summary

1. Infection experiments with the european leaf spot fungus on sweet cherries, "*Cylindrosporium padi*" showed that this fungus has a quite

unstable specialization on different hosts. "*Cylindrosporium padi*" growing on *Prunus avium* will also infect *P. Cerasus* and *P. Mahaleb,* but is not as easily transmitted and will not grow as good and vigorous on *P. cerasifera, P. domestica, P. Armeniaca* and *P. serrulata (Shirofugen).* The host range of the form occurring on *P. Mahaleb* is quite the same as that of *P. avium.*

2. "*Cylindrosporium padi*" can be transferred from *Prunus Padus* to *P. avium* and *P. Mahaleb.* The European leaf spot fungus of cultivated stone fruits belongs therefore to the imperfect species "*Cylindrosporium padi*" (Lib.) Karst. and should not be named *C. hiemale* Higg.

3. The European leaf spot fungus occurring on *Prunus domestica* likewise belongs to "*Cylindrosporium padi*" and not to *C. prunophorae* Higg.

4. Isolates of "*Cylindrosporium padi*" from Europe and the U.S.A. vary a great deal in their cultural behaviour. All the tested strains were heterotrophic against aneurin. As a carbon source amygdalin can be used. The different strains also have not the same temperature requirements.

5. There are no morphological differences in macroconidia and microconidia between American and European material.

6. As its overwintering stage the fungus develops on stone fruits in Europe only a stroma which arises near the acervulus and does not form apothecia.

7. The macroconidial fructification does not belong to the genus *Cylindrosporium* Greville. Further tests have to be made in order to see whether the American perfect stage, *Coccomyces hiemalis* Higg. is identical with the European *Pseudopeziza Jaapii* Rehm occurring on wild *Prunus Padus.* We also do not know whether the generic denomination *Higginsia* Nannfeldt should be maintained.

8. The infections of "*Cylindrosporium padi*" on cultivated stone fruits were more severe the last few years than the years before. The damages to the trees are not as severe in Europe compared to North America, since the perfect stage is lacking in Europe and therefore strong infections occur only late in the summer.

9. There is no evidence whether "*Cylindrosporium padi*" has been carried from Europe to North America or in opposite direction. We may assume that the fungus has a circumpolar distribution.

Literaturverzeichnis

Aderhold, R., 1901: Über die Sprüh- und Dürrfleckenkrankheiten (syn. Schußlöcherkrankheiten) des Steinobstes. Landw. Jb. **30**, 771—830.

Allescher, A., 1903: *Fungi imperfecti.* Rabenhorsts Kryptogamenflora. 2. Aufl. **1.** Bd., VII. Abt., p. 729. Leipzig.

Arx, J. A. v., 1957: Revision der zu *Gloeosporium* gestellten Pilze. Verh. Koningkl. Nederl. Akad. van Wettensch. AFD. Natuurkunde Reihe 2, Bd. **51**, Nr. 3, Amsterdam.

Backus, M. P., 1934: Initiation of the ascocarp and associated phenomena in *Coccomyces hiemalis.* Contr. Boyce Thompson Inst. **6**, 339—379.

Blumer, S., 1951: Die Bekämpfung der Sprühfleckenkrankheit an Kirschbäumen (*Cylindrosporium padi*). Schweiz. Z. f. Obst- u. Weinbau **60**, 505—507.

Blumer, S., und J. Kundert, 1950: Über die Aneurin-Heterotrophie bei *Cylindrosporium padi* Karsten. Schweiz. Z. f. Allg. Path. u. Bakteriologie **13**, 580—586.

Bubák, Fr., 1906: Neue oder kritische Pilze. Ann. Mycol. **4**, 105—124 (119).

Cation, D., 1957: Two years' results of testing Cyprex for control of cherry leaf spot in Michigan. Pl. Dis. Rep. **41**, 1029—1031.

Darpoux, H., 1945: Etude sur l'anthracnose du cerisier. Ann. des Epiphyties n. s. **11**, 161—175.

Eriksson, J., 1928: Die Pilzkrankheiten der Kulturgewächse. II. Teil. Garten- u. Parkgewächse, p. 351—352. Stuttgart.

Fischer, H., 1946: Über einige Krankheiten an Obstbäumen. Schweiz. Z. f. Obst- u. Weinbau **55**, 501.

Fischer, R., 1953: Über *Cylindrosporium*-Krankheiten an *Prunus*-Arten und deren Vorkommen in Österreich. Pflanzenschutz-Berichte **11**, 113—118.

Gäumann, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. 2. Aufl. Basel.

Grove, W. B., 1937: British stem- and leaf-fungi (*Coelomycetes*) II: 293—294. Cambridge.

Hamilton, J. M., M. Szkolnik and E. Sondheimer, 1956: Systemic control of cherry leaf-spot fungus by foliar sprays of actidione derivates. Science **123**, 1175—1176.

Heald, F. D., 1933: Manual of plant diseases. New York and London, p. 551—559.

Higgins, B. B., 1914: Contribution to the life history and physiology of *Cylindrosporium* on stone fruits. Am. J. Bot. **1**, 145—173.

Hochapfel, H., 1952: Die *Cylindrosporium*-Krankheit an Süß- und Sauerkirschen in Europa und Nordamerika. Phytopath. Z. **19**, 389—402.

Höhnel, F. v., 1918: *Fungi imperfecti.* Beiträge zur Kenntnis derselben. Hedwigia **60**, 129—298 (165).

— —, 1918 a: Fragmente zur Mykologie XXII. Mitt. Akad. d. Wissenschaften Wien, Abt. I, Math.-naturw. Kl. **127**, 549—634.

— —, 1920: Mykologische Fragmente. Ann. Mycol. **18**, 71—97 (spez. p. 83—85).

— —, 1924: Beitrag zur Kenntnis der Gattung *Cylindrosporium* Grev. Ann. Mycol. **22**, 191—203.

Jaap, O., 1916: Verzeichnis der bei Triglitz in der Prignitz beobachteten *Fungi imperfecti.* Verh. Bot. Ver. Prov. Brandenburg **58**, 6—54.

Kaszonyi, S., 1955: Faiskolai csonthéjasok cilindrosporiumos betegsége. Növénytermelés **4**, 337—350 (summary p. 349—350).

Keitt, G. W., 1918: Inoculation experiments with species of *Coccomyces* from stone fruits. J. Agr. Res. **13**, 539—569.

— —, 1927: Studies of apple scab and cherry leaf spot infection under controlled conditions. Phytopathology **17**, 45.

Kotte, W., 1958: Krankheiten und Schädlinge im Obstbau und ihre Bekämpfung. 3. Aufl.

Magie, R. O., 1935: Variability of monosporic cultures of *Coccomyces hiemalis.* Phytopathology **25**, 131—159.

Milatovič, I., 1956: Sour cherry leaf spot, *Coccomyces hiemalis* Higg. Plant Protection (Beograd) **37**, 99—102.

Nannfeldt, J. A., 1952: Studien über die Morphologie und Systematik der nichtlichenisierten inoperculaten Discomyceten. Nov. Acta Reg. Soc. Scient. Upsaliensis, Ser. IV, **8**, 173.

Petrak, F., 1919: Mykologische Notizen I. Ann. Mycol. **17**, 59—100.

Rehm, H., 1907: Ascomycetes exs. Fasc. 40. Ann. Mycol. **5**, 465—473 (spez. 465—466).

Taylor, C. F., 1947: Cost of cherry leaf spot in West Virginia inf1945. The Mountaneer Grower **17**, February 1947.

Viennot-Bourgin, G., 1946: La maladie de l'anthracnose du cerisier (*Coccomyces hiemalis* Higg.). Agriculture Nr. 76.

— —, 1949: Les champignons parasites des plantes cultivées. Tome I, p. 648—652, Tome II, p. 1385—1386, Paris.

Wormald, H., 1955: Diseases of fruits and hops. 3. Aufl. London.

Aus dem Institut für allgemeine Botanik der Friedrich-Schiller-Universität Jena

Untersuchungen über die Lebensdauer der Sklerotien von *Rhizoctonia solani* (Kühn) im Boden

Von

Walter Herzog und Hans Wartenberg

Inhalt: 1. Einleitung. — 2. Bekanntes über die Lebensdauer der Sklerotien. — 3. Versuche zur Isolierung des Pilzes aus Sklerotienmaterial, das zur Überwinterung in Töpfen vergraben war. — 4. Versuche zur Isolierung aus frei im Boden überwinterten Sklerotien und aus Kartoffelkrautkompost. — 5. Untersuchungen über die Häufigkeit und das Beharrungsvermögen von Sklerotien in der Rhizosphäre nicht anfälliger Pflanzen. — 6. Besprechung der Ergebnisse. — Zusammenfassung. — Summary. — Literaturverzeichnis.

I. Einleitung

Im Jahre 1858 beschrieb Kühn den Pilz *Rhizoctonia solani*, den Erreger einer Fußkrankheit der Kartoffelstaude. Braun gab 1930 einen guten historischen Überblick über die weitere Erforschung des Wurzeltöters und Erregers der Weißhosigkeit der Kartoffel. Man war über die Biologie und die Benennung des Erregers zu einer Einigung gekommen. Die Ansichten über den Bodensaprophytismus und den Parasitismus, besonders aber die Meinungen über die Wirkung der Ernährung und der Antibionten, sowie über das Beharrungsvermögen des Pilzes im Boden sind sowohl nach den Angaben Brauns (1930) als auch nach den neueren Mitteilungen nicht gleichlautend.

So hat Orton (1914, zitiert bei Braun 1930) dem saprophytischen Auftreten des Pilzes in Deutschland keine Bedeutung beigemessen. Frank schrieb dagegen schon 1898, daß es wohl kaum einen Kartoffelacker in Deutschland gäbe, der nicht mehr oder weniger mit *Rhizoctonia solani* verseucht sei. Appel (1918) fand den Pilz auf jungfräulichem Boden, und Richards (1921) glaubte Beweise für eine Bodenverseuchung durch Basidiosporen gefunden zu haben. Auch die Beobachtungen von Rolfs (1903) und Peltier (1916) sprachen für einen Bodensaprophytismus. Nach ihrer Ansicht vermag der Wurzeltöter nur in geschwächte und verwundete Pflanzen einzudringen. K. O. Müller schrieb 1924, daß *Rhizoctonia solani* saprophytisch im Boden Sklerotien bildet, und daß diese deshalb allgemein verbreitet sind. Nach späteren Äußerungen K. O. Müllers (1947) soll der Erreger der Weißhosigkeit der Kartoffel auf den Wirtsbefall, zu dem er nur unter bestimmten Bedingungen befähigt ist, nicht angewiesen sein. Lediglich auf Grund günstiger oder ungünstiger Umwelts- und Infektionsbedingungen wechsle die Stärke des jährlichen Befalls der Kartoffel durch den sonst im Boden saprophytisch lebenden Pilz. Garrett (1938) rechnete *Rhizoctonia solani* ebenfalls zu den wenig spezialisierten Bodenpilzen, die wenigstens ein beschränktes freies und unabhängiges Wachstum im Boden beibehalten, obgleich sie zur Infektion von Pflanzen fähig sind.

Bei allen Angaben ist zu beachten, daß sie die Ergebnisse von Untersuchungen auf künstlichen Nährsubstraten oder sterilisierten Böden sind. Die Resultate geben somit zwar wichtige Hinweise, brauchen aber nicht als übereinstimmend mit den Verhältnissen in natürlichen Böden angenommen zu werden. Von diesem Gesichtspunkte aus sind auch die Arbeiten von SANFORD (1938) über das Wachstum des Pilzes in sterilisiertem Boden zu betrachten.

Neuen Auftrieb bekamen die Untersuchungen erst mit dem Bekanntwerden der Rossi-Cholodny-Methode, wie sie für unseren Pilz von BLAIR (1943 und 1945) und WINTER (1947) als Objektträger- und Impfplattenmethode angewandt wurden. Bei den Untersuchungen an *Rhizoctonia solani* bewährte sich daneben, bedingt durch seine große Myzeldichte bei optimalen Lebensbedingungen, auch die Methode der direkten mikroskopischen Beobachtung im auffallenden Licht nach KUBIENA (zitiert bei RIPPEL 1933) und die damit verbundene Messung der Kolonienradien auf Erdplatten.

WINTER (1950 a) kam mit seinen Versuchen zu der Schlußfolgerung, daß der Pilz zu einem saprophytischen Wachstum im Boden nur dann befähigt sei, wenn er infolge des Vorhandenseins einer von ihm parasitär durchwucherten, nicht zur Bodensubstanz gehörenden, Nährstoffquelle nicht auf einen Stoffaustausch mit dem Boden angewiesen wäre, und daß das parasitische Leben Voraussetzung für das saprophytische sein müsse. Erst nach einer Erschöpfung der Nährstoffreserven des bodenfremden Impfstückes, wenn also der Pilz ganz auf einen Bodensaprophytismus angewiesen sei, mache sich die Existenz der Hemmstoffe des Bodens bemerkbar und verhindere dann ein weiteres Wachstum. Als Beweise dienten WINTER die von ihm geschilderte gleichstarke Entwicklung des Pilzes in sterilen und belebten Böden verschiedenen Typs mit und ohne Nährstoffgaben, die Bildung von Sklerotien nur aus Impfstücken heraus, sowie die Unfähigkeit von *Rhizoctonia solani*, selbst nach Nährstoffzugabe, aus kleinen Impfstücken heraus größere Kolonien zu bilden. Des weiteren sollen nach WINTERS Angaben von keimenden Sklerotien aus nur wenige zarte Hyphen den Boden durchwuchern. Eine kräftigere Entwicklung sei auch in diesem Falle durch Nährstoffzufuhr nicht zu erreichen.

Die Ergebnisse der Versuche WINTERS widersprechen allen früheren Befunden, nach denen im Boden ein saprophytisches Wachstum und eine Sklerotienbildung ganz ohne parasitär bewohnte Wirtspflanze oder Wirtspflanzenreste möglich ist. Vor allem steht WINTERS Anschauung über den beherrschenden Einfluß antibiotischer Faktoren gegen das saprophytäre Wachstum von *Rhizoctonia solani* gegen die Anschauung von WAKSMAN (1927, 1937), nach der das Wachstum des Pilzes allein nährstoffabhängig und nur unbedeutend durch antibiotische Wirkungen beeinflußbar sei. Es sprechen ja auch die optimalen Lebensbedingungen, die sich dem Pilz auf zuvor abgetötetem Material bieten, sowie das sehr gute Wachstum auf sterilen Böden, synthetischen Nährlösungen und Erdauszügen für eine Befähigung zur saprophytischen Lebensweise.

BLAIR (1943) glaubte eindeutige Beweise für ein saprophytisches Wachstum des Pilzes im Boden gefunden zu haben. Er ließ den Pilz durch Röhren wachsen, die er mit verschiedenen Bodentypen gefüllt und mit Impfstücken (Substrat + Myzel) infiziert hatte. Entfernte er aus einigen Röhren nach zwei Tagen die Impfstücke, dann fand er nach drei Wochen in den nährstoffreichen, also belebten Böden, wenn sie impfstückfrei waren, keine geringere Ausbreitung des Pilzes als in den Kontrollen, denen das Impfstück belassen worden war. Im Sand dagegen erhielt er eine rapide Wachstumsabnahme nach Entnahme des Impfstückes, und schon nach wenigen Tagen kam dort das Wachstum ganz zum Stillstand. Die Ergebnisse dieser Versuche sind schwerwiegende Beweise dafür, daß der Pilz in Böden, die ihm das geeignete Substrat bedeuten, sehr wohl saprophytisch zu wachsen vermag. Der parasitische Wirtsbefall wird von BLAIR nicht als Voraussetzung für das Wachstum des Pilzes im Boden erachtet. Von BLAIR stammen auch nähere Angaben über die Bedingungen, die erfüllt sein müssen, wenn ein optimales Wachstum des Pilzes in

natürlichen Böden erwartet werden soll. Das stärkste Wachstum kam stets bei geringer Bodenfeuchtigkeit auf Grund besserer Bodendurchlüftung zustande. Zusätzliche Belüftung des Bodens steigerte es noch. Für ein optimales Wachstum waren außerdem eine Temperatur zwischen + 24 °C und + 26 °C sowie eine neutrale Bodenreaktion notwendig.

Durch Zugabe von Strohmehl oder anderem organischen Material erzielte BLAIR einen deutlichen Depressionseffekt, den er auf eine Förderung anderer Mikroorganismen zurückführte. Der Unterdrückungseffekt konnte durch Sterilisation des Bodens aufgehoben werden. Die Fähigkeit von *Rhizoctonia solani,* Zellulose zersetzen zu können, war geringer als die von typischen Zellulosezersetzern. Das *Rhizoctonia*-Myzel könne eines N-Hungertodes sterben, wenn der vorhandene Bodenstickstoff durch Zellulosezersetzer sehr rasch verwertet werde. Bekräftigt wird dies durch die Feststellung, daß die Zugabe von Stickstoff den Unterdrückungseffekt mildert, im Boden ohne organische Beigaben das Wachstum jedoch nicht vermehrt. Des weiteren konnte er feststellen, daß die Zellulosezersetzer auch bezüglich des Bodensauerstoffes mit *Rhizoctonia solani* konkurrieren. Es konnte gleichzeitig die fungistatische Wirkung der „Atmungs-CO_2" eine Hemmung des Wachstums unseres Pilzes verursachen. Beide Auswirkungen können durch größere in den Boden eingebrachte Mengen organischen Materials verursacht sein.

WINTER (1951) lehnte die BLAIRsche Versuchsmethodik als unzuverlässig ab, da die Hyphendichte nicht beachtet worden sei und die Messung der Kolonienradien auf den Objektträgern unmöglich wäre. Er bezweifelte die Ergebnisse dieser Versuche vor allem, weil er ähnliche Erscheinungen in seinen Untersuchungen nicht feststellen konnte. Versuchsergebnisse von KOHLMEYER (1956) sprechen für BLAIR. *Rhizoctonia solani* zersetzte Zellulose, ohne Kontakt mit einem parasitär bewohnten Substrat zu haben, tat dies jedoch nur, wenn, wie in nährstoffarmen Böden, nicht genügende Mengen anderer löslicher Nährstoffe zur Verfügung standen.

Zwischen der weiten Verbreitung von *Rhizoctonia solani* im Boden und der verhältnismäßig seltenen Infektion von Kartoffelstauden besteht ein Widerspruch. SANFORD (1941) glaubte ihn darin begründet, daß die Voraussetzungen für das Höchstmaß saprophytischer Aktivität des Pilzes im Boden mit dem Optimum für seine parasitische Aktivität und Pathogenität nicht übereinzustimmen brauchen. Er folgerte dies aus der Tatsache, daß sich der Pilz meist als virulent erwiesen hatte, wenn seine Hyphen noch sehr dünn und hyalin, also schwer zu finden waren. BLAIR bestätigte SANFORDS Befunde, indem er beschrieb, daß das sonst empfindliche Wirtsgewebe gewöhnlich schon einen vollständigen Schutz gegen die Infektion hatte, wenn der Pilz auf seinem Substrat mit Leichtigkeit sichtbare Myzelmassen bildete. Er war dann nicht zum Angriff auf die Pflanze befähigt, obgleich er unter anderen Bedingungen sehr aggressiv und virulent sein konnte. Was SANFORD (1941) und BLAIR (1943) berichteten, deutet darauf hin, daß ein gut saprophytär verwertbares Substrat die Eignung des Pilzes für den Angriff zum parasitären Leben und damit zur Pathogenität mindert, und umgekehrt ein mangelhaft saprophytär verwertbares Substrat die Virulenz zur parasitären Lebensweise vermehrt. Die Aggressivität des Pilzes gegen die Kartoffelstaude muß demnach vom Zustand des Bodens abhängig sein. Im Gegensatz dazu beschrieb GÄUMANN (1951) *Rhizoctonia solani* als primär saprophytisch mit Wirtsbefall bei einer Krankheitsbereitschaft der Pflanze. Nach GÄUMANN entscheidet sich das „entweder — oder" nicht beim Pilz, sondern beim Wirt.

Saprophytismus und Parasitismus in Abhängigkeit von der Substrateignung des Bodens und der Pflanze scheinen nicht allein die entscheidenden Faktoren der Lebensfähigkeit des Pilzes zu sein. SANFORD berichtete 1952, der Pilz verschwinde, wenn keine Kartoffeln angebaut werden, vom Herbst bis zum kommenden Sommer aus dem Boden. Es kann nicht angenommen werden, daß über Winter alle Pflanzenreste eines Kartoffelackers im Boden verschwinden. Es muß also das, was WINTER 1950/51 als Untersuchungsthema aufgenommen hatte, die Antibiose im Boden, eine dritte eingreifende Rolle spielen. In der folgenden Abhandlung wird deshalb mit besonderer

Berücksichtigung der „Antibiose im Boden" versucht, die Biologie von *Rhizoctonia solani* zu ergänzen und insbesondere einen Beitrag zur Lösung der grundsätzlichen Frage zu geben, ob es sich um einen echten Bodensaprophyten mit parasitärer Eignung handelt. Im Zusammenhang damit interessierten besonders Untersuchungen über die Lebensdauer der Sklerotien des Pilzes im Boden.

2. Bekanntes über die Lebensdauer der Sklerotien

Aus der Arbeit von K. O. Müller (1924) ist bekannt, daß die Basidiosporen und auch die Hyphen von *Rhizoctonia solani* nur eine sehr geringe Lebensdauer haben. Es liegt also nahe, in den Sklerotien die Überdauerungsform des Pilzes für seine Erhaltung im Boden zu sehen. Anscheinend dienen sie nicht nur zur Überwinterung, sondern auch zum Überdauern längerer Zeit, vielleicht mehrerer Vegetationsperioden. Eingehende Versuche über die Lebensdauer der Sklerotien des Pilzes waren deshalb nötig. Man bedenke, daß die Knollenbeizung zur Abtötung der Sklerotien an Pflanzkartoffeln sinnlos wäre, wenn die Sklerotien sich im Boden anhäufen und dort den Fruchtwechsel überdauern könnten; denn man müßte ja dann den Boden als permanente Infektionsquelle betrachten. Schließlich kann ein klares Wissen über das Leben der Sklerotien im Boden, ob sie dort unabhängig vom Parasitismus erzeugt werden und gegen das Verderben geschützt sind, Hinweise geben, wie der Bodensaprophytismus der *Rhizoctonia solani* endgültig aufzuklären ist. In der Literatur sind keine übereinstimmenden Angaben über die Lebensdauer der Sklerotien des Pilzes zu finden, und keinem der Vermerke liegen eigentliche Untersuchungen zugrunde.

Peltier (1916) konnte noch nach 31 Monaten aus einer im Laboratorium eingetrockneten Bodenkultur *Rhizoctonia solani* isolieren. Auch Außentemperaturen bis zu — 11 °C minderten deren Lebensfähigkeit nicht. K. O. Müller (1924) schrieb, daß von Knollen abgelesenes Sklerotienmaterial noch nach 19 Monaten auf Nähragar auskeimte. Er nahm an, daß der Pilz sich in einem einmal verseuchten Boden mehr oder weniger unbegrenzt zu erhalten vermag. Nach Bertus (1927, zitiert bei Braun 1930) entwickelte sich aus Sklerotien, die 1919 von Vigna gesammelt worden waren, noch 1925, also nach sechs Jahren, Myzel. Dem gegenüber findet sich bei Palo (1926, zitiert bei Braun 1930) eine Angabe, wonach Sklerotien nach zwei- bis dreimonatigem Untertauchen in Wasser nicht mehr lebten.

Zu bedenken ist, daß Laboratoriumsversuche nicht mit den Verhältnissen in natürlichen Böden gleichgesetzt werden können, und daß das Sklerotienmaterial von Kartoffelknollen abgelesen war und nicht den zersetzend wirkenden Bodenumweltsverhältnissen ausgesetzt wurde. Aus neuerer Zeit liegt nun eine Angabe von Sanford (1952) vor, die das Verhalten der Sklerotien im Boden betrifft. Er stellte fest, daß *Rhizoctonia solani* in 120 Tagen aus den Böden verschwunden war, wenn auf diesen Weizen, Gerste, Hafer oder Mais alle 21 Tage umgepflanzt wurden. Sanford beobachtete weiter, daß *Rhizoctonia solani* vom Herbst bis zum folgenden Juni aus dem Boden verschwand, wenn zuvor keine Kartoffeln darauf angepflanzt worden waren. In der Mitteilung ist nichts darüber gesagt, ob in diesem Versuch wirklich Sklerotien und nicht etwa nur Myzelien in dem Boden vorhanden waren. Außerdem konnte bei der Seltenheit und vielseitigen Abhängigkeit der Pflanzeninfektionen durch den Wurzeltöter, auf die wir eingangs hingewiesen haben, aus einem Fehlen von Infektionserscheinungen kaum darauf geschlossen werden, daß der Pilz aus dem Boden verschwunden war, weil Umweltseinflüsse die Infektionen verhindert haben konnten. Nach weiteren Untersuchungen Sandfords beharrte *Rhizoctonia solani* allerdings in unbehandelten, aber mit Kartoffeln bepflanzten Böden wie auch in solchen, denen bei Anwesenheit von Kartoffelpflanzen Maismehl, Natriumnitrat oder Calciumhydroxyd hinzugefügt wurde, in gleicher Weise. Er schloß daraus, daß das Beharrungsvermögen im Boden im wesentlichen von der Möglichkeit des parasitischen Lebens abhängt.

Vier verschiedene Wege der Untersuchung sollen im folgenden Aufschluß über die Lebensdauer der Sklerotien von *Rhizoctonia solani* geben:

1. Vergraben sklerotienhaltigen Pflanzenmaterials in mehreren biologisch mehr oder weniger aktiven Bodentypen und Überprüfung der Keimfähigkeit dieser Sklerotien nach Überwinterung in den Böden.
2. Überwinterung von Sklerotien ohne Verbindung zu Pflanzenteilen in verschiedenen Böden.
3. Versuche zur Isolation von *Rhizoctonia solani* aus bereits kompostiertem Kartoffelkraut und Kartoffelknollenresten.
4. Untersuchungen über die Häufigkeit und das Beharrungsvermögen von Sklerotien in der Rhizosphäre nicht anfälliger Pflanzen im Vergleich zu ihrem Vorkommen im freien, unbewachsenen und mit Kartoffeln bebauten Boden.

3. Versuche zur Isolierung des Pilzes aus Sklerotienmaterial, das zur Überwinterung in Töpfen vergraben war

Zur Untersuchung über die Wirkung des Bodens auf die Lebensdauer des Pilzes im Zeitraum eines Jahres und über die Auswirkung von Witterungseinflüssen während der Überwinterung, wurde am 4. Juni 1956 eine erste Versuchsserie angesetzt.

Folgende Böden fanden dabei Verwendung:

Komposterde	(Botanischer Garten)	pH 7,4
Gartenerde	(Institutsgarten)	pH 8,0
Auelehm	(Jena-Zwätzen)	pH 7,3
Lehmerde	(Botanischer Garten)	pH 7,5
Sanderde	(Botanischer Garten)	pH 7,4

Es wurden mit jedem Bodentyp jeweils drei Blumentöpfe (etwa 22 cm ⌀) bis zu einer Höhe von 10 cm angefüllt. Dann wurden in jeden Topf in folgender Weise vier Impfstücke eingelegt: Zur Gewinnung der Impfstücke hatten wir in Petrischalen Malzagarkulturen unter sterilen Bedingungen mit *Rhizoctonia solani* beimpft und im Thermostaten bis zur Nährstofferschöpfung und reichlichen Sklerotienbildung bebrüten lassen. Aus dem eingetrockneten, sklerotiendurchsetzten Agar schnitten wir je eine 2 cm² große Scheibe heraus, vermengten sie mit einer kleinen Probe des jeweiligen Bodens und brachten beides zusammen in einen Petrischalendeckel (4 cm ⌀). Der Glasdeckel mit der Bodenprobe und dem bewachsenen Agarstück war das „Impfstück", das wir mit drei weiteren, ebensolchen Impfstücken, in gleichen Tiefen auf die Erde im Topf legten. Abschließend wurden die Töpfe mit ihrer Erde etwa 10 cm hoch bis zum Rand aufgefüllt und im Garten in die Erde eingegraben.

Die Auswertung erfolgte nach 11 Monaten, am 4. Mai 1957. Die Erde in den Töpfen war durch Hyphen, die aus den Sklerotien ausgewachsen waren, leicht verbacken, so daß es uns ohne Schwierigkeit gelungen ist, die sklerotienbesetzten Agarteile nach der Entfernung der darüberliegenden Erde getrennt nach Böden einzusammeln. Nach kurzer Reinigung im scharfen Wasserstrahl und mehrstündigem Bespülen mit Wasser haben wir jedem Impfstück mit Hilfe eines scharfen Messers zwei Sklerotienteile entnommen

und auf die Malzagarplatten gelegt. Die Kulturen sind dann bei 24 °C bebrütet und nach 24, 48 und 72 Stunden, sowie nach 10 Tagen ausgewertet worden. Dabei zeigte sich, daß etwa 75 % der in biologisch aktiven Böden überwinterten Sklerotien in ihrer Fähigkeit, zu Hyphen auswachsen zu können, nicht gelitten hatten. Bei den restlichen 25 % war ein einwandfreier Nachweis des Wachstums für *Rhizoctonia solani* infolge des gleichzeitigen Auftretens von *Aspergillus*- und *Penicillium*-Arten nicht möglich, weshalb sie als negative Ergebnisse gewertet werden mußten. Zur Klärung dieses Fehlers haben wir nochmals jedem Impfstück 2 Sklerotienteile entnommen, mehrere Stunden mit Hydramon desinfiziert und gleichfalls auf Agarplatten gebracht. Nunmehr ergab sich, daß die Sklerotien aus den aktiven Böden, ebenso wie die aus den mitgeführten Quarzsandkontrollen, 100 %ig keimfähig waren. In allen Versuchsteilen bildeten sich auf den Agarplatten bereits nach 10 Tagen erneut Sklerotien. Es war danach zu vermuten, daß eine fungistatische Wirkung der Fremdinfektionen das Auswachsen der Sklerotien verhindert hatte, was bei den weiteren Versuchen beachtet werden mußte. Die Erscheinung verdiente nicht nur als Versuchsfehler bei Plattentesten, sondern auch als ökologischer Faktor besondere Beachtung.

Einige Sklerotien der Impfstücke, die in verschiedenen Böden überwintert hatten, haben wir mit und ohne Hydramonbehandlung auf sterile und unsterile (natürlich belebte) Komposterdeplatten von 30 % Feuchtigkeitsgehalt gebracht. Es sollte ein Vergleichsversuch zu den Vitalitätsproben auf Agarplatten sein. In diesem Versuchsteil konnten wir innerhalb von 8 Tagen bei täglicher Messung des Wachstums keinen Unterschied in der Wachstumsgeschwindigkeit und der Myzeldichte des im belebten Boden überwinterten Pilzes gegenüber dem in Quarzsand überwinterten Pilz feststellen. Es war lediglich der übliche Unterschied in der Myzeldichte zwischen den Kulturen auf sterilen und natürlich belebten Böden zu beobachten. Die Mitbewohner des Bodens der Überwinterung und des unsterilen Bodens der Testkulturen sowie die Fremdinfektionen der nicht mit Hydramon behandelten Sklerotien hatten die Lebensfähigkeit der Sklerotien nicht beeinflußt. In allen Teilen dieses Versuches waren die Sklerotien zu 100 % keimfähig und sind gleichmäßig zu Hyphen ausgewachsen.

Bei den oben beschriebenen Versuchen zur Kontrolle der Lebensdauer von Sklerotien der *Rhizoctonia solani* in verschiedenen Bodentypen ist der Pilz in Substratverbindung mit einem — wenn auch verbrauchten — künstlichen Nährboden in den Boden gebracht worden. Nach dem eindeutigen Ergebnis, daß unter diesen Bedingungen keine nachteilige Wirkung des Aufenthaltes im Boden zu erwarten ist, mußten wir in Erfahrung bringen, ob die Sklerotien ebenso unbeschadet im Boden überdauern, wenn sie dort in Substratverbindung mit Pflanzenteilen vom Wirt ihres parasitischen Lebens sind.

Für solche Versuche wählten wir halbierte Kartoffelknollen, deren Periderm reichlich mit Sklerotien besetzt war. Daneben wurden im Mai 1956 auf Feldern der näheren Umgebung Jenas gefundene, sklerotienbesetzte Stengel- und Stolonenteile in den Versuch einbezogen, die anscheinend frei

überwintert hatten. Die Sklerotien saßen hier an der Oberfläche oder an der Innenfläche der rindenlosen Stengelteile.

Es war eine Unterscheidung von den immer vorgefundenen Sklerotien von *Colletotrichum atramentarium* notwendig. Hierbei traten jedoch keine Schwierigkeiten auf, da die Sklerotien von *Rhizoctonia solani* wesentlich größer sind. In ihrem Farbton schwanken sie zudem nur zwischen hell- und schwarzbraun und sind niemals tiefschwarz wie die von *Colletotrichum*. Beträchtlich sind aber besonders die Unterschiede bezüglich der Wachstumsgeschwindigkeit, die bei *Rhizoctonia solani* ein Mehrfaches beträgt.

Bei dem hier verwendeten Versuchsmaterial hatten sich die Sklerotien also unter natürlichen Bedingungen an und im Wirt entwickelt. Vor dem Versuch wurde ihre Keimfähigkeit durch Abimpfen einzelner Teile auf sterile Malzagarplatten geprüft.

Es kamen hier wieder die gleichen Bodenarten wie im oben beschriebenen Versuch zur Anwendung. Diesmal war aber jeder Bodentyp in sechs Blumentöpfen vertreten.

In der Erwartung, daß Reste der Knollen-, Stengel- und Stolonenteile im nächsten Jahre in den Blumentöpfen ohne Schwierigkeit wiedergefunden werden konnten, legten wir in die Erde jedes Bumentopfes ohne besondere Vorsichtsmaßnahme (ohne Glasschalendeckel) vier Knollen- und vier Stengel- oder Stolonenstücke, die mit Sklerotien von *Rhizoctonia solani* besetzt waren und deckten sie mit dem Boden des Topfes zu. Die Töpfe wurden dann im Garten eingegraben (Juli 1956) und nach einem Jahre (Juli 1957) wieder ausgegraben. Um gleichzeitig die Wirkung der Bodenfeuchtigkeit zu ermitteln, haben wir während dieses Jahres von jedem Bodentyp je 3 Töpfe mittelmäßig feucht und je 3 Töpfe ziemlich trocken gehalten.

Wir haben den Versuch durch Testung auf Agarplatten, steriler und unsteriler Komposterde ausgewertet. Dabei sind zunächst die sklerotienbesetzten Pflanzenteile aus den verschiedenen Bodentypen herausgenommen, unter fließendem Wasser gewaschen und im Thermostaten getrocknet worden. Dann lösten wir von jedem Stück etliche Sklerotien ab und legten die Hälfte der Pflanzenstücke und der Sklerotien auf die verschiedenen Testplatten. Die anderen Hälften behandelten wir mit Hydramon und übertrugen sie schließlich auf die Testplatten. Abgesehen von einigen Schwierigkeiten, die sich uns in einigen Versuchsfraktionen — insbesondere mit unsterilen Knollenstücken — als Überhandnehmen unvermeidlicher Fremdinfektionen in den Weg stellten, war das Ergebnis so eindeutig, daß es auch ohne die Tabelle 1 mit einfachen Worten dargestellt werden könnte. Keiner der verwendeten Böden hatte im Ablauf eines Jahres die Sklerotien von *Rhizoctonia solani*, die in Verbindung mit ihrem natürlichen, aber zum Teil abgestorbenen Substrat geblieben waren, nennenswert geschädigt. Berücksichtigt man die Fälle, bei denen wir die zu testenden Pflanzenstücke und Sklerotien nicht mit Hydramon behandelt hatten, wo also in einer Weise, die uns schon bekannt war, Fremdinfektionen beim Test mit fungistatischen Wirkungen störten, dann kann man sagen, daß die Böden während eines ganzen Jahres in zwei Wärmezeiten und einer Kältezeit keinen Einfluß auf die Keimfähigkeit der Sklerotien ausgeübt hatten.

Tabelle 1

Auskeimergebnis des in verschiedenen Böden vergrabenen Pflanzenmaterials nach einem Jahr

Untersuchungsmaterial		aufgelegte Knollen- und Stengelteile	abgetrennte Sklerotien aufgelegt	Hydramon	gekeimt	
	zur Prüfung auf Keimfähigkeit auf				Anzahl	in %
Komposterde Topf 1—6	sterile Agarplatten	16		—	9	56
		16		+	16	100
			8	—	7	87
			8	+	8	100
	sterile Komposterdeplatten	16		—	12	75
		16		+	16	100
			8	—	8	100
			8	+	8	100
	unsterile Komposterdeplatten	16		—	11	69
		16		+	16	100
			8	—	8	100
			8	+	8	100
Auelehm und Gartenerde Topf 7—18	sterile Agarplatten	32		—	23	72
		32		+	32	100
			16	—	14	88
			16	+	16	100
	sterile Komposterdeplatten	32		—	27	84
		32		+	32	100
			16	—	16	100
			16	+	16	100
	unsterile Komposterdeplatten	32		—	25	78
		32		+	32	100
			16	—	16	100
			16	+	16	100
Lehmerde und Sanderde Topf 19—30	sterile Agarplatten	32		—	26	81
		32		+	32	100
			16	—	15	94
			16	+	16	100
	sterile Komposterdeplatten	32		—	29	91
		32		+	32	100
			16	—	16	100
			16	+	16	100
	unsterile Komposterdeplatten	32		—	27	84
		32		+	32	100
			16	—	16	100
			16	+	16	100
Sand Topf 31—36	sterile Agarplatten	16		—	16	100
		16		+	16	100
			8	—	8	100
			8	+	8	100
	sterile Komposterdeplatten	16		—	16	100
		16		+	16	100
			8	—	8	100
			8	+	8	100
	unsterile Komposterdeplatten	16		—	16	100
		16		+	16	100
			8	—	8	100
			8	+	8	100

In der Tabelle ist nicht vermerkt, daß parallel zu diesem Versuch als weitere Kontrolle Sklerotien von drei Wochen alten optimalen Agarkulturen getestet wurden. Alle Sklerotien, die an Pflanzenteilen im Boden überwintert hatten (Tabelle 1), ergaben Pilzkulturen, die weder in der Hyphendichte noch in der Wachstumsgeschwindigkeit oder sonstwie von der Abimpfungskultur aus der optimalen Agarkultur zu unterscheiden waren.

Stellt man die Frage nach den Bedingungen der fungistatischen Wirkungen der Fremdinfektionen, dann sind zwei Ursachen zu finden. Erstens begegneten die Sklerotien, die nicht mit Hydramon von Fremdkeimen befreit waren, auf Agarplatten der Wirkung von Antibionten, deren Keime sie auch auf die sterilen und nichtsterilen Komposterdeplatten mitgebracht hatten, die aber dort nicht oder mindestens nicht im gleichen Maße zur Wirkung kommen konnten. Die Fremdinfektoren finden offenbar auf den Agarplatten optimale Verhältnisse, können schnell und gut wachsen und deshalb eine fungistatische Wirkung entfalten, wodurch die Sklerotien am Auswachsen verhindert werden. Im Gegensatz dazu wächst *Rhizoctonia solani* auf sterilen und nichtsterilen Komposterdeplatten schneller und besser als die fungistatisch wirkenden Fremdinfektoren, was darauf hinweist, daß *Rhizoctonia solani* grundsätzlich zur saprophytischen Lebensweise befähigt ist.

Tabelle 1 enthüllt aber überraschend noch eine weitere Tatsache: Sklerotienbehaftete Knollen- und Stengelteile, also das natürliche Substrat der *Rhizoctonia solani*, fördern zusätzlich das Wachstum der antibiotischen Fremdinfektoren, so daß die fungistatische Wirkung gegen die Sklerotien, die an ihnen haften, stärker ist als gegen die Sklerotien, die wir von ihrem natürlichen Substrat losgelöst und mit den Fremdinfektoren allein auf die Testplatten gebracht hatten.

Die fungistatische Wirkung der Fremdinfektoren scheint sich nur gegen das Auskeimen der Sklerotien zu richten. Wenn ein Sklerotium dennoch auskeimt, wächst das Myzel von *Rhizoctonia solani* über die Fremdinfektion hinweg und leidet schlimmstenfalls an Nährstoffmangel, was sich durch das schüttere Myzel kundgibt. Wir sagen: es scheint so zu sein! Genaueres wird man erst sagen können, wenn die Versuche mit Reinkulturen einer Anzahl Stämme uneres Versuchspilzes und mit Reinkulturen aus der Vielzahl der möglichen Antibionten durchgeführt sein werden. Bisher blieb bei den Versuchen immer noch die Möglichkeit offen, daß wir es im einen und anderen Falle unserer Versuchsfraktionen mit unterschiedlichen Stammselektionen sowohl von *Rhizoctonia solani* als auch der Antibionten zu tun hatten.

Dieser Zweifel an der Sache unserer Versuche berührt nicht das tatsächliche Ergebnis, daß alle Sklerotien nach einem Aufenthalt im Boden von einem Jahre nach zwei Wärmezeiten und einer Kältezeit noch lebten und keimfähig geblieben sind, obgleich sie der keimungshindernden Wirkung von Antibionten ausgesetzt waren. Er berührt auch nicht die Tatsache, daß *Rhizoctonia solani* durch die Berührung mit den toten Resten des ehemals parasitär bewohnten Substrates keinen Vorteil und Schutz gegen die fungistatische Wirkung der Antibionten gehabt hatte, sondern eher benachteiligt worden war, denn jene Reste waren ein besseres Substrat der Antibionten als es der

Boden sein konnte. Dieses Ergebnis würde sich gegen die Auffassung von WINTER (1950 b) richten, wenn man die Möglichkeit des Auswachsens (Keimens) der Sklerotien in gleicher Weise wie die Möglichkeit des Myzelwachstums bewerten könnte. Daß man es nicht ohne weiteres darf, wurde oben schon besprochen.

Die oben besprochenen Versuche zur Frage des Überdauerns der Sklerotien von *Rhizoctonia solani* im Boden sind vergleichsweise mit teils trocken gehaltenen und teils mehr feucht gehaltenen Böden angestellt worden. Beim Vergleich der Testergebnisse scheinen die Sklerotien in trockenen Böden besser zu überdauern als in feuchten — wenn man die Pflanzenreste mit anhaftenden Sklerotien bzw. den abgelösten Sklerotien vor dem Test nicht mit Hydramon von Keimen der Fremdinfektoren befreit. Anders ist es wieder, wenn man die Hydramonbehandlung vornimmt. Dann zeigt es sich, daß die Sklerotien weder in den feuchten noch in den trockenen Böden gelitten hatten. Sie keimten beim Test alle im Rahmen der Fehlergrenzen hundertprozentig. Der Bodenfeuchtigkeitsunterschied im Substrat der Überdauerung hat nachher im Test nur dann einen Unterschied zur Folge, wenn man die Impfstücke bzw. Sklerotien mit den anhaftenden lebenden Keimen der Fremdinfektoren auf die Testplatten bringt. Die Ursache dieses Unterschiedes ist leicht einzusehen, denn es ist bekannt, daß in feuchten Böden, soweit sie gut durchlüftet waren, höhere Keimzahlen von Mikroorganismen festzustellen sind als in mehr trockenen Böden.

4. Versuche zur Isolierung aus frei im Boden überwinterten Sklerotien und aus Kartoffelkrautkompost

Aus einer Mitteilung von WINTER (1951) ging hervor, daß der Boden der Äcker im Umkreis infizierter Pflanzenteile oft bis 50 cm Entfernung mit Sklerotien von *Rhizoctonia solani* verseucht war. Wir haben in mehreren eigenen Laborversuchen und bei Isolierungen des Pilzes aus Bodenproben, die schicht- und streckenweise getrennt entnommen waren, dasselbe festgestellt. Wir mußten aber auch feststellen, daß nährstoffreiche Bodenstellen, wie sie in jedem Acker in kurzen Entfernungen mit nährstoffarmen wechseln, reich an Sklerotien sein konnten, obgleich sie frei von organischem Material aus verfallenen Wirtspflanzen des Pilzes waren. Hier mußten vom Pilzmyzel, das keine Verbindung zu infizierten Pflanzenteilen hatte, viele Sklerotien gebildet worden sein. Man denke daran, daß APPEL (1918) *Rhizoctonia solani* in „jungfräulichen Böden" festgestellt hatte, auf denen zweifellos noch keine bekannte Wirtspflanze des Pilzes gewachsen war.

Aus diesen Tatsachen resultieren zwei Fragen: Erstens, wie kommen die Sklerotien in den Boden hinein, wächst der Pilz dort saprophytisch und bildet er dort die Überdauerungsorgane, und zweitens, wie lange leben die Sklerotien dort im Ruhezustand — vielleicht im antibiotisch-fungistatisch erzwungenen Ruhezustand — und wie lange bleiben sie keimfähig?

Hier interessiert zunächst die zweite Frage, die auch experimentell zu beantworten versucht wurde. Deshalb haben wir Versuche mit Sklerotien angesetzt, die ohne Zusammenhang mit künstlichem (Agarnährböden) oder natürlichem (Knollen- oder Stengelteile der Kartoffel) Nährsubstrat frei im Boden überdauern mußten.

Zu diesem Zweck haben wir vom Periderm einiger Kartoffelknollen größere Sklerotien von 0,6 bis 1,0 cm Durchmesser abgelöst, mit Teilstücken

zur Prüfung der Keimfähigkeit (auf Agarplatten) verwendet und von den anderen Teilen in ähnlicher Art und Weise wie im oben beschriebenen Versuch jeweils 6 Stück mit Bodenproben in Petrischalen eingebettet. Die gefüllten Petrischalen wurden offen in große Blumentöpfe gelegt, die halbgefüllt denselben Boden wie die Petrischalen enthielten und dann auch mit demselben Boden zugefüllt worden sind. Wir verwendeten Komposterde, Ackererde und als Kontrolle Quarzsand, in jeweils 4 Blumentöpfen. Die zwölf Blumentöpfe sind dann im Juli im Garten eingegraben worden und blieben dort 12 Monate, d. h. bis in den Juli des nächsten Jahres, hatten also zwei Wärmezeiten und dazwischen eine Kältezeit zu überdauern. Dann haben wir die Sklerotien durch vorsichtiges Abheben der die Sklerotien bedeckenden Erde wieder herausgesucht und nach Bodentypen gesammelt. Es konnten nur 94 % der ausgelegten Sklerotien wiedergefunden werden, was bei ihrer geringen Größe kaum anders zu erwarten war. Schon nach dem einfachen Säubern von der anhaftenden Erde im Wasserstrahl keimten alle Sklerotien auf den sterilen Agarplatten fast ohne Auftreten von Fremdinfektionen aus. Testversuche auf steriler und natürlich belebter Komposterde hatten dieselben Ergebnisse. Es erübrigte sich, den Versuch mit hydramonbehandelten Sklerotien zu wiederholen.

Der Nachweis, daß Sklerotien von *Rhizoctonia solani* ohne Zusammenhang mit dem parasitären Substrat des Pilzes ein Jahr im natürlich belebten Boden überdauern, ließ von einer Ausdehnung der Versuche auf Sparten mit mehrjähriger Dauer weitere aufschlußreiche Ergebnisse erwarten. Im November 1956 stellten wir bei Schleiz einen größeren Komposthaufen fest, auf dem seit 1951 Jahr für Jahr im Herbst Kartoffelkraut der umliegenden Äcker aufgeschichtet worden war. Diese Felder waren, wie die Untersuchung von Bodenproben ergaben, stark mit *Rhizoctonia solani* verseucht. Aus verschiedenen Tiefen des Haufens entnommene Proben enthielten ebenfalls reichlich Sklerotien des Pilzes. Der Eigentümer des Komposthaufens hatte ihn jedes Jahr im Winter mit Erde abgedeckt, was die Altersbestimmung der mit Sklerotien besetzten Stengel- und Knollenreste erleichterte, die wir dem etwa 2,5 m hohen Haufen nahe der Basis und 60 cm unter der Oberfläche entnahmen.

Die ersten Versuche haben wir mit 2 Jahre altem Material angestellt. Wir reinigten die Stengelstücke zunächst durch längeres Abspülen in fließendem Wasser. Dann legten wir auf 20 sterile Agarplatten je 3 sklerotienbehaftete Stengelstücke oder Kartoffelknollenreste. Von 70 % der aufgebrachten Pflanzenteile keimten die Sklerotien (Tab. 2). In den restlichen Fällen war wegen üppig wuchernder Fremdinfektionen das Wachstum von *Rhizoctonia solani* nicht eindeutig festzustellen. Diese Teile der Versuche mußten als negativ gewertet werden. In anderen Teilen konnten die anwachsenden Fremdinfektionen unseren Pilz nicht unterdrücken, sondern nur durch Nährstoffkonkurrenz hemmen, was an dem schütteren Myzel zu erkennen war. Er wächst über die fremden Pilze hinweg oder unter ihnen weiter und bildet auch mitten in ihren Kolonien Sklerotien, wie nach einiger Zeit bei vorsichtigem Abtragen des fremden Pilzmyzels festgestellt werden konnte.

Tabelle 2

Stengel- und Knollenreste
in 60 cm Tiefe dem Komposthaufen entnommen
Alter etwa zwei Jahre

Platte	Stengelteile	Knollenreste	Hydramon	Kontrolle	*Rhizoctonia solani*			Fremdinfektion
1	3		—	+	+	+	+	Fusarien
2	3		—	+	+	—	+	*Penicillium*- und *Aspergillus*-Arten
3	3		—	+	—	—	—	
4	3		—	+	+	+	—	
5	3		—	+	+	+	+	*Rhizopus*-Arten
6	3		—	+	+	+	+	*Penicillium*-Arten
7	3		—	+	+	+	+	
8	3		—	+	+	—	+	
9	3		—	+	+	—	—	Perithezienbildner
10	3		—	+	+	—	+	
11		3	—	+	+	+	+	
12		3	—	+	+	+	+	
13		3	—	+	+	+	—	*Rhizopus*-Arten
14		3	—	+	+	—	+	Perithezienbildner
15		3	—	+	+	—	+	Fusarien
16		3	—	+	—	—	—	
17		3	—	+	—	+	+	*Aspergillus*-Arten
18		3	—	+	+	+	+	Perithezienbildner
19		3	—	+	+	+	+	Bakterien und *Penicillium*-Arten
20		3	—	+	—	+	—	
					gekeimt 70 %			
21	3		+	+	+	+	+	*Penicillium*- und *Aspergillus*-Arten
22	3		+	+	+	+	+	
23	3		+	+	+	+	+	
24	3		+	+	+	+	+	
25	3		+	+	+	+	+	
26	3		+	+	+	+	+	
27	3		+	+	+	+	+	Fusarien
28	3		+	+	+	+	+	
29	3		+	+	+	+	+	*Penicillium*-Arten
30	3		+	+	+	+	+	
31		3	+	+	+	+	+	Perithezienbildner
32		3	+	+	+	+	+	Bakterien
33		3	+	+	+	+	+	*Penicillium*- und *Aspergillus*-Arten
34		3	+	+	+	+	+	
35		3	+	+	+	+	+	
36		3	+	+	+	+	+	Bakterien
37		3	+	+	+	+	+	*Penicillium*-Arten und Bakterien
38		3	+	+	+	+	+	
39		3	+	+	+	+	+	
40		3	+	+	+	+	+	
					gekeimt 100 %			

Tabelle 3

Stengel- und Knollenreste
nahe der Basis dem Komposthaufen entnommen
Alter etwa fünf Jahre

Platte	Stengelteile	Knollenreste	Hydramon	Kontrolle	*Rhizoctonia solani*			Fremdinfektionen
1	3		—	+	+	—	—	Perithezienbildner
2	3		—	+	—	—	—	
3	3		—	+	—	+	—	*Penicillium*- und
4	3		—	+	—	+	+	*Aspergillus*-Arten
5	3		—	+	—	—	—	
6	3		—	+	—	+	—	*Rhizopus*-Arten
7	3		—	+	+	—	—	*Penicillium*-Arten
8	3		—	+	+	+	—	
9	3		—	+	+	+	+	
10	3		—	+	—	—	—	
11		3	—	+	—	—	—	*Penicillium*- und
12		3	—	+	—	—	+	*Aspergillus*-Arten
13		3	—	+	—	—	—	
14		3	—	+	—	+	—	Fusarien
15		3	—	+	—	—	+	Perithezienbildner
16		3	—	+	+	+	—	*Penicillium*-Arten
17		3	—	+	+	—	—	und Bakterien
18		3	—	+	—	—	—	
19		3	—	+	+	—	—	Perithezienbildner
20		3	—	+	+	—	+	
					gekeimt 33 %			
21	3		+	+	—	+	+	*Rhizopus*-Arten
22	3		+	+	+	—	+	
23	3		+	+	+	+	+	Perithezienbildner
24	3		+	+	—	+	+	
25	3		+	+	—	+	+	*Penicillium*-Arten
26	3		+	+	—	—	—	
27	3		+	+	+	—	+	Fusarien
28	3		+	+	+	+	—	*Penicillium*- und
29	3		+	+	—	+	+	*Aspergillus*-Arten
30	3		+	+	+	+	+	
31		3	+	+	+	—	—	Fusarien
32		3	+	+	—	—	—	
33		3	+	+	—	+	+	Bakterien
34		3	+	+	—	—	+	Fusarien
35		3	+	+	+	+	+	Perithezienbildner
36		3	+	+	—	+	—	
37		3	+	+	+	—	—	*Penicillium*-Arten
38		3	+	+	+	+	—	und Bakterien
39		3	+	+	+	+	+	
40		3	+	+	—	—	+	Fusarien
					gekeimt 58 %			

Tabelle 4

Auskeimergebnis der von Pflanzenteilen abgetrennten Sklerotien (Alter 2 bzw. 5 Jahre) auf sterilen Agarplatten

Platte	aufgelegte Sklerotien	Hydramon	Kontrolle	*Rhizoctonia solani*	
				Sklerotien 2 Jahre alt	Sklerotien 5 Jahre alt
1	3	—	+	+ + +	+ + —
2	3	—	+	+ + +	+ + +
3	3	—	+	+ + +	+ — —
4	3	—	+	+ + +	+ — —
5	3	—	+	+ + +	+ + —
6	3	—	+	+ + +	— + +
7	3	—	+	+ + +	+ — +
8	3	—	+	+ + +	+ + +
9	3	—	+	+ + +	— + —
10	3	—	+	+ + +	+ + —
				gekeimt 100 %	gekeimt 63 %
11	3	+	+		+ + +
12	3	+	+		— + +
13	3	+	+		+ — +
14	3	+	+		— + +
15	3	+	+		— + —
16	3	+	+		+ — —
17	3	+	+		+ + +
18	3	+	+		— + +
19	3	+	+		+ + —
20	3	+	+		— + +
					gekeimt 66 %

Da jedoch die erwähnten Fremdinfektionen schließlich die Auswertung doch erschwerten, wurde der Versuch wiederholt, nachdem die zu testenden Sklerotien in der bewährten Weise mit Hydramon behandelt worden waren. Nunmehr ergab sich, daß die Sklerotien noch lebten und voll keimfähig waren. Aus jedem der aufgelegten Pflanzenteile keimten die Sklerotien aus. Nach einer gegenüber der Kontrolle (Sklerotien von optimalen Nährböden) nur unwesentlich verzögerten Auskeimzeit, waren die tägliche Wachstumsweite und die Hyphendichte als unverändert zu beobachten. Auch in steriler und natürlicher Komposterde von 30 % relativer Feuchtigkeit ergab sich für die aufgelegten hydramonbehandelten Stengel- und Knollenreste keine Beeinträchtigung ihres Wachstums gegenüber dem der mitgeführten Kontrollen. An unbehandelten Pflanzenteilen keimten in steriler Komposterde 79 %, in natürlicher Komposterde 75 % der Sklerotien aus. Entnahme der Sklerotien von den Pflanzenteilen und deren getrenntes Auflegen auf Agarplatten machte eine Hydramonbehandlung des Materials überflüssig. In diesem Falle traten nur vereinzelt Fremdinfektionen neben *Rhizoctonia solani* auf, die jedoch ein 100 %iges Keimen der Sklerotien weder auf Agar- noch auf Erdplatten verhindern konnten.

Eine zweite Versuchsreihe wurde mit 5 Jahre alten Sklerotien bzw. Pflanzenteilen unternommen, die wir der untersten Schicht des Kompost-

haufens entnommen hatten. Der Plattentest ergab einen wesentlichen Unterschied im Gegensatz zur Keimfähigkeit zweijähriger Sklerotien. Wie Tabelle 3 zeigt, keimten auf Malzagar die Sklerotien nur bei 33 % der aufgelegten Pflanzenreste eindeutig aus und auch nach Desinfektion mit Hydramon war es nur bei 58 % der Fall.

Von den Sklerotien, die nach Abtrennung von ihrem natürlichen Substrat auf Agarplatten gebracht wurden, keimten 63 % aus, nämlich jeweils die größten unter ihnen (Tab. 4). Nach Hydramonbehandlung keimten hier, im Gegensatz zu der 100 %igen Keimung bei zweijährigem Material, nur 66 % der Sklerotien aus (Tab. 4). Allgemein geschah es 2 bis 3 Tage später als bei den mitgeführten Kontrollsklerotien und außerdem war die tägliche Wachstumsrate um 25 bis 50 % vermindert. Das war besonders bei Keim- und Wachstumsversuchen mit fünfjährigen Sklerotien auf Testplatten von steriler und natürlicher Komposterde im Vergleich zu parallel angesetzten Kontrollen mit 24 Tage alten Sklerotien zu sehen (Tab. 6). Die Konstanz der Ergebnisse in den verschiedenen Versuchsvarianten und ihr Vergleich mit denen gleicher Versuche mit zweijährigem Material zeigen, daß es sich bei den Resultaten nicht nur um versuchsbedingte Keimverarmung infolge antibiotisch-fungistatischer Wirkungen, sondern offensichtlich um umweltsbedingte Zersetzungserscheinungen während des Überdauerns handeln mußte. Das wurde durch einen weiteren Versuch bewiesen, bei dem sklerotienbesetzte Teile von Kartoffelpflanzen, auf sterile und natürliche Komposterde gebracht, zu 53 bzw. zu 38 % eine Sklerotienkeimung erkennen ließen. Durch Hydramonbehandlung stieg der Keimungserfolg auf 68 und 60 % (Tab. 5).

Abgetrennte Sklerotien keimten auf steriler Komposterde mit 63 %, nach Hydramonbehandlung mit 70 % (Tab. 6), jedoch auf natürlicher Komposterde entsprechend mit 57 und 63 % (Tab. 7).

Sehr aufschlußreich erwies sich eine eingehendere Überprüfung der Zustände des Sklerotienmaterials von *Rhizoctonia solani*. Schon bei makroskopischer Betrachtung konnte man feststellen, daß die keimfähig gebliebenen 5 Jahre alten Sklerotien wesentlich kompakter zusammengefügt sind als jüngere entsprechender Größe. Selbst mit einem scharfen Messer sind sie nur schwer zu zerschneiden. Sie sind auch durch vermehrte Einlagerung von Farbstoffen, die wohl die hohe Unempfindlichkeit gegen Außeneinflüsse verursachen, fast schwarz gefärbt. Die Natur der Farbstoffe ist unbekannt. Sie wirken anscheinend stark konservierend. Im Gegensatz zu den Ergebnissen dieser Untersuchungen bestanden wenige Wochen alte Sklerotien nur aus locker zusammengefügten Hyphenmassen von hellbrauner Farbe. Dieser Unterschied ist bezeichnenderweise auch zwischen den in verschiedenen Jahreszeiten gebildeten Sklerotien zu sehen. Die im Spätherbst gebildeten haben stärkere Farbstoffeinlagerungen und treten auch zahlenmäßig häufiger auf als die im Frühjahr oder Sommer entstandenen. Aus verschiedenen Mitteilungen geht hervor, daß die Kartoffelknollen aus *rhizoctonia*verseuchten Böden um so stärker mit Sklerotien besetzt sind, je später sie geerntet werden. Wir können dies mit eigenen Beobachtungen bestätigen. Vermutlich ist ein Kältereiz dafür verantwortlich zu machen.

Tabelle 5
Auskeimergebnis der Sklerotien
des aus dem Komposthaufen entnommenen Pflanzenmaterials
(Alter 5 Jahre)

Platte	aufgelegte Pflanzenteile	Hydramon	Kontrolle	*Rhizoctonia* — Keimung auf steriler Komposterde			natürlicher Komposterde		
1	3	—	+	+	+	+	+	—	—
2	3	—	+	—	+	+	—	—	—
3	3	—	+	+	—	—	+	—	+
4	3	—	+	+	—	+	—	—	+
5	3	—	+	+	+	+	+	—	—
6	3	—	+	+	—	+	—	—	—
7	3	—	+	—	—	—	—	+	+
8	3	—	+	—	—	—	—	+	+
9	3	—	+	+	—	—	—	—	+
10	3	—	+	+	+	—	+	—	—
11	3	—	+	—	—	—	—	+	—
12	3	—	+	—	+	+	—	+	—
13	3	—	+	+	—	+	—	—	+
14	3	—	+	—	+	+	+	—	+
15	3	—	+	—	+	—	+	+	—
16	3	—	+	+	+	—	—	+	+
17	3	—	+	+	—	+	+	—	—
18	3	—	+	—	+	+	—	+	—
19	3	—	+	+	—	+	—	—	—
20	3	—	+	+	—	—	+	+	—
				gekeimt 53 %			gekeimt 38 %		
21	3	+	+	+	+	+	—	+	—
22	3	+	+	+	—	+	+	—	+
23	3	+	+	+	+	+	+	—	—
24	3	+	+	+	+	—	+	+	+
25	3	+	+	+	+	—	—	—	+
26	3	+	+	+	—	—	+	—	+
27	3	+	+	—	+	+	+	—	—
28	3	+	+	+	+	+	+	+	—
29	3	+	+	+	—	—	+	+	+
30	3	+	+	—	—	—	+	—	+
31	3	+	+	—	+	+	—	—	—
32	3	+	+	+	+	+	—	+	—
33	3	+	+	+	+	+	+	+	+
34	3	+	+	+	—	+	+	+	+
35	3	+	+	+	+	+	+	+	+
36	3	+	+	—	+	—	—	+	+
37	3	+	+	+	+	+	+	—	—
38	3	+	+	—	—	—	+	—	+
39	3	+	+	+	+	+	+	+	—
40	3	+	+	+	—	+	—	+	—
				gekeimt 68 %			gekeimt 60 %		

Tabelle 6

Auskeimergebnis und Wachstumsrate der von Pflanzenteilen abgetrennten Sklerotien (Alter 5 Jahre) auf sterilen Komposterdeplatten

Platte	Sklerotien	Hydramon	Kontrolle	*Rhizoctonia solani*	Durchschnittliche tägliche Wachstumsrate in mm	
					Versuche	Kontrolle
1	3	—	+	+ — +	7	13
2	3	—	+	+ + +	9	14
3	3	—	+	— + —	7	14
4	3	—	+	+ + +	11	14
5	3	—	+	+ + +	6	13
6	3	—	+	— — +	10	12
7	3	—	+	+ + —	8	13
8	3	—	+	+ — +	10	13
9	3	—	+	+ — —	7	13
10	3	—	+	— + —	9	13
				gekeimt 63 %		
11	3	+	+	— — +	8	14
12	3	+	+	+ + —	8	12
13	3	+	+	+ + +	10	12
14	3	+	+	+ — +	6	12
15	3	+	+	+ + +	9	13
16	3	+	+	+ + +	7	13
17	3	+	+	— — +	7	14
18	3	+	+	+ — —	8	13
19	3	+	+	+ + +	9	14
20	3	+	+	— + +	8	13
				gekeimt 70 %		

Ein parallel dazu durchgeführter Laborversuch ergab auf Agarplatten nach zehntägiger Aufbewahrung bei Temperaturen zwischen + 2 und 0 °C fast verdoppelte Sklerotienmengen. Es kann sich aber auch gleichzeitig um einen Nährstoffeffekt handeln, indem die absterbenden Pflanzenteile für den Pilz eine zusätzliche Nährstoffbasis sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung der annähernd 5 Jahre alten Sklerotien war zu erkennen, daß deren äußere Partien aufgelockert und ihre Zellen geschrumpft oder zerrissen waren. Diese Teile keimten auf sterilen Agarplatten nicht mehr aus, waren also abgestorben. Kleine Sklerotien waren in dieser Weise durch und durch zersetzt. Aus der Mitte mittlerer und größerer Sklerotien konnten wir Hyphenmassen entnehmen, von denen in jedem Falle noch einige Hyphen wachstumsfähig waren. Die Lebensdauer der Sklerotien und ihre Keimfähigkeit sind also von verschiedenen Faktoren

abhängig. Es spielen hier wohl die Größe der Sklerotien und die Bodenfeuchtigkeit ebenso eine Rolle wie Nährstofffragen. Letztere waren schon von Einfluß auf die mengenmäßige Sklerotienbildung und kommen hier über die Bildung der konservierenden Farbstoffe indirekt als Beeinflussung der Widerstandsfähigkeit der Sklerotien zur Auswirkung. Die Farbstoffbildung in ihnen erweist sich nämlich, wie weitere Laborversuche mit Czapek-Dox-Flüssigkeitskulturen nach JANKE (1946) zeigten, im hohen Maße von einer geeigneten Stickstoffquelle abhängig. In unserem Falle wurden Kalium- und Natriumnitrat verwendet, die eine besonders eindeutige Wirkung hervorriefen.

Abschließend sei zu den Versuchen zur Isolierung von *Rhizoctonia solani* aus Kartoffelkrautkompost bemerkt, daß die Sklerotien des Wurzeltöters der Kartoffel nach zwei Jahren noch ihre volle Keimkraft haben können, daß diese aber nach fünf Jahren auf etwa 60 % zurückgehen kann. Tabelle 8 gibt eine Zusammenfassung der Ergebnisse aller Keimversuche mit Sklerotien, die in biologisch aktiven Böden vergraben waren, und mit Sklerotien, die wir mit Pflanzenmaterial aus einem Komposthaufen entnommen hatten.

Tabelle 7

Auskeimergebnis
der von Pflanzenteilen abgetrennten Sklerotien
(Alter 5 Jahre)
auf unsterilen Komposterdeplatten

Platte	aufgelegte Sklerotien	Hydramon	Kontrolle	*Rhizoctonia solani*		
1	3	—	+	—	+	—
2	3	—	+	+	+	+
3	3	—	+	—	+	+
4	3	—	+	+	—	—
5	3	—	+	+	+	—
6	3	—	+	—	+	—
7	3	—	+	—	—	—
8	3	—	+	+	—	+
9	3	—	+	—	+	+
10	3	—	+	+	+	+
				gekeimt 57 %		
11	3	+	+	—	—	+
12	3	+	+	+	—	—
13	3	+	+	+	+	+
14	3	+	+	+	+	+
15	3	+	+	+	+	+
16	3	+	+	—	—	+
17	3	+	+	—	+	—
18	3	+	+	—	+	+
19	3	+	+	+	+	+
20	3	+	+	+	—	—
				gekeimt 63 %		

Tabelle 8

Auskeimergebnisse der Sklerotien
des in biologisch aktiven Böden vergrabenen und des aus Komposthaufen entnommenen Pflanzenmaterials in % (Zusammenfassung)

Methode zur Prüfung der Sklerotien auf Keimfähigkeit	Infizierte Pflanzenteile 1 Jahr vergraben		Sklerotien ohne Pflanzenteile 1 Jahr vergraben		Infiziertes Pflanzenmaterial aus Komposterde			
					Alter 2 Jahre		Alter 5 Jahre	
	Hydramon	unbehandelt	Hydramon	unbehandelt	Hydramon	unbehandelt	Hydramon	unbehandelt
Pflanzenteile								
auf sterilen Agarplatten	100	72			100	70	58	33
auf sterilen Komposterdeplatten	100	85			100	79	68	53
auf unsterilen Komposterdeplatten	100	79			100	75	60	38
Von Pflanzenteilen abgetrennte Sklerotien								
auf sterilen Agarplatten	100	90		100		100	66	63
auf sterilen Komposterdeplatten	100	100		100		100	70	63
auf unsterilen Komposterdeplatten	100	100		100		100	63	57

5. Untersuchungen über die Häufigkeit und das Beharrungsvermögen von Sklerotien in der Rhizosphäre nicht anfälliger Pflanzen

Die bisher beschriebenen Versuchsergebnisse deuten auf etwas hin, was einige Autoren schon früher gesagt haben, daß nämlich *Rhizoctonia solani* im Boden saprophytisch leben kann. (Vergleiche Literatur in der Einleitung.) Sie deuten aber auch darauf hin, daß mit fungistatischen Effekten antibiotisch wirkender Mikroorganismen zu rechnen ist.

Schon Richards (1921) und K. O. Müller (1924) stellten fest, daß die Infektionswahrscheinlichkeit für Kartoffelpflanzen durch *Rhizoctonia solani* ebenso wie der Grad der Schadwirkung auf ein Mehrfaches ansteigt, wenn die Böden sterilisiert werden, d. h. nach neuerem Wissen, wenn die antibiotischen Wirkungen anderer Bodenorganismen unterbunden werden.

Als neue Erkenntnis kommt hinzu, daß die Reste der ehemals von *Rhizoctonia solani* parasitär bewohnten Wirtspflanze dem Pilz nicht, wie Winter (1950 b) es annahm, das Leben im Boden erleichtern. Es ist wahrscheinlicher, daß solche Reste das Substrat eines regen Mikrobenlebens sind, das fungistatische Wirkungen auf die Sklerotien unseres Pilzes hat. Dieses Mikrobenleben könnte das saprophytische Leben der *Rhizoctonia solani* im Boden weitgehend hemmen, wenn unser Pilz den Boden von den Wirtspflanzenresten aus besiedeln würde, d. h. wenn der Boden von der Kartoffel-

staude und von Resten der Kartoffelstaude als Infektionsquellen ausgehend immer wieder erneut infiziert werden müßte.

Es muß in den Dingen noch einen Faktor geben, der dem Pilz das saprophytische Dasein im Boden erleichtert; man kann nach der neueren Entwicklung der Antibioseforschung sagen, was den Pilz *Rhizoctonia solani* so fördert, daß er den Antibionten widerstehen kann. Es muß etwas sein, was dem Pilz ein permanentes Saprophytenleben im Boden ermöglicht und an dem die Vermehrung seiner Sklerotien in einem Boden, auf dem inzwischen keine von ihm parasitär bewohnte Pflanze wächst, ermessen werden muß.

v. RÜMKER (1952) hat für *Ascochyta pinodella* festgestellt, und WINTER (1950 a) hat für *Rhizoctonia solani* für möglich gehalten, daß der Pilz in der Rhizosphäre von Pflanzen, die er nicht parasitär befallen kann, gefördert wird. Studien über die Wirkung der Rhizosphäre von Unkräutern bringen vielleicht eine Erklärung für die bekannte Tatsache, daß Infektionen der Kartoffelpflanzen mit *Rhizoctonia solani* seltener zu finden sind, wenn die Äcker gut unkrautfrei gehalten werden. Die Rhizosphäre gewisser Unkräuter ist vielleicht so wachstumsfördernd für *Rhizoctonia solani,* daß der Pilz den Antibionten widerstehen, saprophytisch wachsen, sich vermehren und Sklerotien bilden kann.

Gegen solche Auffassungen sprechen die Befunde von SANFORD (1952). Er hatte festgestellt, daß die Hyphen von *Rhizoctonia solani* gewöhnlich in den Wurzeln von Wirts- und Nichtwirtspflanzen leben und konnte keine nährstoffmäßige Beziehung zwischen Pilz und Rhizosphäre finden. In neuerer Zeit mehren sich aber Berichte über Beobachtungen (WINTER und v. RÜMKER 1949; v. RÜMKER 1952), daß nicht anfällige Pflanzen in ihrer Rhizosphäre Erreger von Pflanzenkrankheiten wesentlich mehr anreichern als deren eigentliche Wirtspflanzen es tun.

Wir haben einen Versuch zum Studium der Rhizosphärenwirkung mit *Rhizoctonia solani* in einer Weise unternommen, über die nachfolgend berichtet wird.

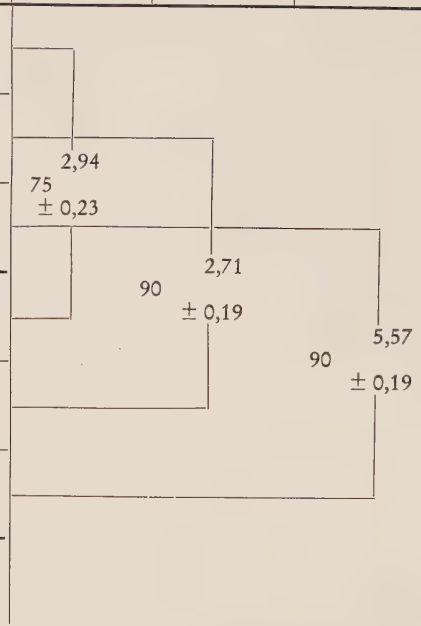
Im Mai 1956 wurden je sechs Blumentöpfe mit Komposterde, Felderde (Auelehm) und Sanderde gefüllt und in jeden Topf eine Kartoffelknolle gepflanzt, die mit Sklerotien von *Rhizoctonia solani* besetzt war. Ebenfalls dreimal sechs bzw. dreimal fünf Blumentöpfe mit dem gleichen Bodensortiment haben wir mit einem 3 cm^2 großen Stück Agar infiziert, das von *Rhizoctonia solani* durchwachsen war und in dem sich auch Sklerotien gebildet hatten. Das Impfstück blieb nur vier Tage im Boden und wurde dann wieder herausgenommen, so daß der Pilz in den Boden hineinwachsen, aber dort noch keine Sklerotien gebildet haben konnte. Wir mußten vorausdenkend mit der Möglichkeit rechnen, daß die Böden nichts von dem Pilz enthielten und mußten sie so infizieren, daß die Sklerotien, die am Schluß des Versuches herausgesucht werden sollten, nicht die eingebrachten Impfstücke waren. Im Agarimpfstück saßen die Sklerotien so fest, daß sie mit Sicherheit nicht im Boden zurückblieben. Zur Kontrolle wurden in Blumentöpfe, die auch die drei Böden enthielten, *rhizoctonia*freie Kartoffelknollen gepflanzt, die im Auflauf nicht den Sproßbefall hatten, der an den Sprossen im Auflauf der *rhizoctonia*behafteten Knollen zu sehen war. Außerdem wurden Bodenisolationen versucht, die stets negativ ausfielen.

Die Versuchsreihe der Blumentöpfe, 18 mit Kartoffeln bepflanzte und 15 nicht bepflanzte, wurde im Garten eingegraben, so daß sie normal die Bodenfeuchtigkeit behielten, aber freie Bodenoberflächen hatten und natürlichen Unkrautbewuchs bekommen konnten. Etwa ein Drittel jedes Versuchsteiles ist unkrautfrei gehalten worden, sonst blieb alles sich selbst überlassen. Zur Zeit der Kartoffelernte, im September, haben wir die Knollen und die Krautreste aus den Böden der Blumentöpfe herausgenommen und den Boden wieder dem natürlichen Unkrautbewuchs überlassen. Bei den Unkräutern handelt es sich vorwiegend um *Convolvulus arvensis, Agropyron repens* und *Cirsium arvense.*

Tabelle 9

Ergebnisse der Versuche über die Förderung des Wachstums von *Rhizoctonia solani* durch Bepflanzung des Bodens mit Kartoffeln und durch die Rhizosphäre von Unkräutern. Der Effekt ist an der Anzahl Sklerotien ermessen, die jeweils in 10 ccm Erde gefunden wurden

			Komposterde	Felderde	Sanderde				
			n M/m	n M/m	n M/m	n M/m	n M/m	n M/m	n M/m
Boden mit Kartoffeln bepflanzt	unkrautfrei		15 5,53 ± 0,26	15 4,06 ± 0,26	15 2,13 ± 0,25	45 3,91 ± 0,25			
	mit Unkraut bewachsen	außerhalb der Unkraut-Rhizosphäre	15 5,33 ± 0,20	15 3,93 ± 0,20	15 2,13 ± 0,26	45 3,80 ± 0,23			
		in der Unkraut-Rhizosphäre	15 7,66 ± 0,18	15 6,73 ± 0,22	15 4,80 ± 0,23	45 6,40 ± 0,22			
Boden nicht mit Kartoffeln bepflanzt	unkrautfrei		10 2,70 ± 0,32	10 1,70 ± 0,32	10 0 ± 0	30 1,47 ± 0,25			
	mit Unkraut bewachsen	außerhalb der Unkraut-Rhizosphäre	15 3,13 ± 0,23	15 1,73 ± 0,18	15 0 ± 0	45 1,62 ± 0,21			
		in der Unkraut-Rhizosphäre	15 6,06 ± 0,29	15 5,06 ± 0,26	15 2,87 ± 0,23	45 4,67 ± 0,25			
			85 5,21 ± 0,20	85 4,00 ± 0,21	85 2,11 ± 0,20				



n = Anzahl der Bodenproben in der Versuchsfraktion. M = Mittelwert der Anzahl der Sklerotien in der Versuchsfraktion.
m = Mittlerer Fehler des Mittelwertes.

Im Januar 1957, also nach neun Monaten, sind aus den Blumentöpfen Bodenproben gesammelt worden, wobei Erde aus den Rhizosphären der Unkräuter und nichtdurchwurzelte Erde abgesondert entnommen und aufbewahrt wurden. Zu diesem Zeitpunkt untersuchten wir die Rhizosphäre der Unkräuter. Dabei stellte sich bei mikroskopischer Untersuchung der Wurzeln nach Entfernung der anhaftenden Erde auf trockenem oder feuchtem Wege heraus, daß diese keinerlei Beschädigungen und keinen Befall durch *Rhizoctonia solani* hatten. Zur Auswertung kamen aus jedem Versuchsgefäß fünf Erdproben zu je 10 ccm aus der Rhizosphäre der Unkräuter und fünf weitere Proben zu 10 ccm aus dem restlichen wurzelfreien Boden. Ebenso untersuchten wir je fünf Erdproben aus den unkrautfrei gehaltenen Töpfen.

In einer Modifizierung der Methode von WARCUP (1955), die als günstig für die Isolation von *Rhizoctonia solani* angegeben wird, wurde jede Erdprobe in einer Drigalskischale durch Zugabe von Aqua dest. auf eine Feuchtigkeit von 30 % der Wasserkapazität gebracht. Die so vorbereiteten Bodenschalen ließen wir dann 36 Stunden bei 24 °C im Thermostaten bebrüten. Durch mehrmaliges Aufschwemmen des Bodens und Abgießen der überstehenden Aufschlemmung der Feinerde wurden die Sklerotien durch die ausgewachsenen und mit Boden behafteten Hyphen als sich absetzende Klumpen sichtbar. Wir haben sie einzeln auf sterile Petrischalen übertragen und mit Agar zugegossen. Aus den Klumpen entwickelten sich charakteristische Pilzkolonien. Der Nachweis, daß es sich tatsächlich um *Rhizoctonia solani* handelte, war auf Grund der morphologischen und physiologischen Besonderheiten des Pilzes leicht zu bringen.

Mit der Methode nach WARCUP (1955) ist der gesuchte Pilz qualitativ nachzuweisen. Der quantitative Nachweis ist nicht ohne weitere Voraussetzungen zu bringen, denn eine Pilzkultur in dem bebauten Boden kann aus dem Bruchstück einer Hyphe entstehen, und ein Myzel kann in viele oder auch wenige Stücke zerfallen und im Boden verteilt werden. Die quantitative Auswertung ist nur dann sinnfällig, wenn anzunehmen ist, daß der aus der Bodenkultur entnommene Klumpen, der im Agar eine Kolonie entfaltete, einem Sklerotium entspricht, so daß man in der beschriebenen Weise das Vorkommen und die Vermehrung des Pilzes im Boden an Hand der Anzahl übertragener Klumpen, das heißt Sklerotien, quantitativ ermessen kann. Mit der zu fordernden weiteren Voraussetzung konnten wir rechnen, denn als wir im Januar die Auswertung begonnen haben, waren schon mehrere starke Bodenfröste gewesen, und es mußten die gegen tiefere Temperaturen empfindlichen Hyphen unseres Pilzes zum größten Teil abgestorben gewesen sein, so daß es sich bei den übertragenen Klumpen nur um auskeimende Sklerotien handeln konnte.

Die Auswertung des Versuches ist in der Tabelle 9 zusammengefaßt. Aus dem Vergleich der Zahlen geht hervor,

1. daß der Pilz *Rhizoctonia solani* in den verschiedenen Böden um so besser saprophytisch lebte, je reicher dieser Boden an Humus und Nährstoffen war,

2. daß der Pilz *Rhizoctonia solani* im Boden durch die Wurzeln der Kartoffelpflanze gefördert wurde, wobei ein parasitärer Befall anzunehmen war, was in seiner Bedeutung noch ungewiß blieb,

3. daß der Pilz *Rhizoctonia solani* im Boden in der Rhizosphäre der obengenannten Unkräuter, die er nicht parasitär befallen konnte, stärker gefördert wurde als im Boden, der allein von der Kartoffelpflanze durchwurzelt war,

4. daß die Eignung des Bodens als saprophytisches Substrat, die Wurzeln der Kartoffelpflanze und die Rhizosphäre der Unkräuter symbat fördernde Wirkungen haben.

6. Besprechung der Ergebnisse

Die Sklerotien des „Wurzeltöters", *Rhizoctonia solani*, bleiben im Boden und im Kartoffelkrautkompost um so länger lebend und auswuchsfähig, je dichter ihr Hyphengeflecht ist und je stärker es inkrustiert wurde. Sklerotien aus Kartoffelkraut und Knollenresten, die fünf Jahre kompostiert waren, konnten auf Nähragar mit 70 % zu Myzel auswachsen. Beschränkten wir die Auswertung auf die dicht verflochtenen und gut inkrustierten Sklerotien, dann fanden wir auch nach fünf Jahren Kompostierung noch 100 % keimfähig.

Bei solchen Untersuchungen — auch nach kürzeren Überdauerungszeiten — genügt es nicht, die Sklerotien, bevor man sie auf die Keimplatte bringt, einfach zu waschen. Es haften fungistatisch wirkende Antibionten an ihnen, die das Auskeimen verhindern können. Will man die wirkliche Keimfähigkeit prüfen, dann müssen die Antibionten getötet werden, was durch Eintauchen der Sklerotien in Hydramonlösung gelingt. Das Sklerotium leidet dabei nicht, und man erreicht fast immer hundertprozentiges Auskeimen.

Das Überdauern der Sklerotien im Boden und im Kompost ist u. a. auch ein konservierender Effekt fungistatisch wirkender Antibionten. *Rhizoctonia solani* kann an sich im Boden keimen und saprophytisch lebend wachsen, wird aber durch Antibionten behindert. Abgestorbene Kraut- und Knollenreste der Kartoffelpflanze, also des Wirtes, den der Pilz parasitisch bewohnt, begünstigen nicht das Wachstum des Pilzes im Boden, denn sie sind ein vorzügliches Substrat der Antibionten, die das Auskeimen der Sklerotien, die an den Resten des Wirtes haften, verhindern und sie sogar konservieren. Die Sklerotien werden erst nach dem Verwesen der Reste des parasitär bewohnten Wirtes auskeimen und als Myzel zum saprophytären Leben übergehen können, das aber stets behindert sein wird, soweit es nicht durch Rhizosphärenwirkung Begünstigungen erfährt.

Die Angaben von Winter (1950 a), daß *Rhizoctonia solani* vom genehmen und parasitisch oder saprophytisch bewohnten Substrat aus den Boden durchwachse und nicht mit der eigentlichen Bodensubstanz in Stoffaustausch trete, können mindestens bezüglich der abgestorbenen Reste der Kartoffelstaude nicht richtig sein. Die verwesenden Kartoffelpflanzen behindern, wie schon gesagt wurde, das Auskeimen der Sklerotien und das Wachstum des Pilzes, weil sie ein vorzügliches Substrat der Antibionten sind.

Wir haben das saprophytische Wachstum von *Rhizoctonia solani* im Boden an der Anzahl der je Bodenmenge gefundenen Sklerotien ermessen. Es steigt mit dem Gehalt an Nährstoffen und organischer Substanz. War der Boden von Wurzeln der Kartoffel durchwachsen, dann konnte eine vermehrte Menge Sklerotien gefunden werden. Ob hier der von Winter (1950 a) beschriebene Effekt der parasitär bewohnten Wurzel, daß, von ihr aus und von ihr ernährt, das Myzel von *Rhizoctonia solani* den Boden durchwächst, anzunehmen ist, kann nicht nachgewiesen werden. Der „Wurzeltöter" befällt die Wurzel; es ist aber auch mit einer Förderung des sapro-

phytischen Lebens in der Rhizosphäre zu rechnen, wobei der Pilz nicht mit der Wurzel in Berührung zu kommen braucht. Letzteres ist in der Rhizosphäre von Unkräutern nachzuweisen, deren Wurzeln von *Rhizoctonia solani* nicht parasitär befallen werden.

Besserer Humus- und Nährstoffgehalt des Bodens und stofflich noch unbekannte Ursachen in der Rhizosphäre höherer Pflanzen sind gleichsinnig begünstigende Faktoren, durch die der Pilz *Rhizoctonia solani* im Boden saprophytisch leben und wachsen kann und die ihn gegen die fungistatisch wirkenden Antibionten gefeit macht.

Zusammenfassung

Der „Wurzeltöter" *Rhizoctonia solani* (Kühn) kann im Boden saprophytisch leben, wachsen und Sklerotien bilden. Er wird dabei durch stofflich noch unbekannte Faktoren in der Rhizosphäre höherer Pflanzen begünstigt. Verwesende Pflanzenteile, wie Kraut- und Knollenreste der Kartoffelpflanze, wirken auf *Rhizoctonia solani* hemmend, denn sie sind ein vorzügliches Substrat fungistatisch wirkender Antibionten, die auch das Auswachsen der Sklerotien zu Myzel verhindern und diese Überdauerungsorgane des Pilzes konservieren. Tötet man die Antibionten an den Sklerotien, dann keimen diese noch nach fünf Jahren und ergeben ein gutes Myzel. Die Rhizosphärenwirkung scheint *Rhizoctonia solani* gegen die Antibionten zu begünstigen oder zu schützen.

Summary

Investigations on the duration of life of sclerotia of *Rhizoctonia solani* (Kühn) in the soil

Rhizoctonia solani (Kühn) can live saprophytically, grow and form sclerotia in the soil. In this process it is favoured by some unknown material factors in the rhizosphere of higher plants. Decaying parts of plants such as remain of potato haulms and tubers have an inhibiting effect on *Rhizoctonia solani*, since they provide an excellent substrate for fungistatic antibionts which also prevent the germination of the sclerotia to a mycelium and preserve these resting organs of the fungus. If these antibionts on the sclerotia are destroyed these will still germinate after five years and produce a good mycelium. The action of the rhizosphere seems to favour *Rhizoctonia solani* or to protect it against the antibionts.

Literaturverzeichnis

(Die mit * versehenen Arbeiten lagen nur im Referat vor.)

Appel, O., 1918: Die *Rhizoctonia*-Krankheit der Kartoffel. Deutsche Landw. Presse 45, 449.

Blair, I. D., 1943: Behaviour of the fungus *Rhizoctonia solani* in the soil. Ann. appl. Biol. 30, 118—127.

— —, 1945: Techniques for soil fungus studies. New Zealand J. Sci. Technol. A **26**, 258—271.

Braun, H., 1930: Der Wurzeltöter der Kartoffel. Monographie zum Pflanzenschutz. Verlag Springer, Berlin.

Frank, A. B., 1898: Untersuchungen über die verschiedenen Erreger der Kartoffelfäule. Ber. dt. Bot. Ges. **16**, 272—289.

Gäumann, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. Birkhäuser, Basel. 2. Aufl.

Garrett, S. D., 1938: Soil condition and the root infecting fungi. Biol. Rev. **13**, 159—258.

Janke, A., 1946: Arbeitsmethoden der Mikrobiologie. Steinkopf, Leipzig und Dresden.

Kohlmeyer, J., 1956: Über den Zelluloseabbau durch einige phytopathogene Pilze. Phytopath. Z. **27**, 147—182.

Kühn, J., 1859: Krankheiten der Kulturgewächse, ihre Ursachen und ihre Verbreitung. Bosselmann, Berlin. S. 224.

Müller, K. O., 1924: Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte und Biologie von *Hypochnus sol.* P. u. D. (*Rhizoctonia solani*). Arb. Biol. Reichsanst. Land- u. Forstwirtschaft **13**, 197—262.

— —, 1947: Über die Schadwirkung der *Rhizoctonia solani* bei Kartoffeln. Nachr.-Bl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst N. F. **1**, 47—51.

* Peltier, G. L., 1916: *Rhizoctonia* in America. Phytopathology **4**, 406.

Richards, B. L., 1921: Pathogenicity of *Corticium vagum* on the potato affected by soil temperature. J. agric. Res. **21**, 459.

Rippel, A., 1933: Vorlesungen über Bodenmikrobiologie. Springer, Berlin.

* Rolfs, F. M., 1903: *Corticium vagum* B. a C. var. *sol.* Science **18**, 727.

Rümker, R. v., 1952: Über die Ökologie von *Ascochyta pinodella* und *Fusarium culmorum* in der Rhizosphäre anfälliger und nicht anfälliger Pflanzen. Phytopath. Z. **18**, 55—100.

Sanford, G. B., 1938: Effect of soil temperature and moisture on virulence. (Studies on *Rhizoctonia solani* IV.) Canad. Res. Ser. C **16**, 203—213.

— —, 1941: Studies on *Rhizoctonia solani* V. Canad. Res. Ser. C **19**, 1—10.

— —, 1952: Persistence of *Rhizoctonia solani* in soil. Canad. J. Bot. **30**, 652—664.

Waksman, S. A., 1927: Methoden der mikrobiologischen Bodenforschung. Abderhalden, Handb. biol. Arbeitsmeth., T. III, Heft 4/5, 715—864.

* — —, 1937: Associative antagonistic effects of microorganisms (I, II, III). Soil Science **43**, 51—77.

Warcup, J. H., 1955: Isolation of fungi from hyphae present in soil. Nature **175**, 953—954.

Winter, A. G., 1947: Eine Methode zur quantitativen Bestimmung des Wachstums parasitischer oder saprophytischer Pilze im natürlichen Boden. Festschrift Appel, S. 12—15.

— —, 1950 a: Untersuchungen über die Ökologie von *Rhizoctonia solani* im natürlichen Boden. Nachr.-Bl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst (Braunschweig) **2**, 8—9.

— —, 1950 b: Neue Gesichtspunkte in der Bodenmikrobiologie. Zbl. Bakt. I, **155**, 342—351.

— —, 1951: Untersuchungen über die Ökologie und den Massenwechsel bodenbewohnender mikroskopischer Pilze. II. Mitt. Arch. Mikrobiol. **16**, 132—162.

— —, und R. v. Rümker, 1949: Die Bedeutung der Mikroflora der wurzelnahen Zone für die Resistenz von Wurzeln gegen Pilzkrankheiten. Naturwissenschaften **36**, 30—31.

Kurze Mitteilung

Institute of Virology, Czechoslovak Academy of Sciences, Bratislava

A New Yellows Virus causing Flower Proliferations in the Dodder, *Cuscuta campestris* Yunck.

by

Vlk Valenta

With 1 figure

Investigations have been made on the pathogenicity of European yellows-type viruses in different host plants. Included was a strain labelled stolbur, obtained in 1956 from Prof. M. S. Dunin, Timiryazev Agricultural Academy, Moscow, who had isolated it some years before from tomato plants, showing stolbur (big bud) symptoms, grown in the Crimea (U.S.S.R). Our experiments have shown that it cannot be identified with any yellows-type virus previously described. A short description of the most important characteristics of the Crimean virus follows.

Transmission experiments by grafting and/or by means of dodder (*Cuscuta campestris* Yunck.) have not shown any substantial difference between the host ranges of the yellows-type viruses tested. These included, besides the Crimean virus, several strains of the typical stolbur virus differing in symptom severity, three types of the potato witches' broom virus occurring in Czechoslovakia (Valenta 1957 and unpublished), a clover phyllody virus from Czechoslovakia (Musil and Valenta 1958), and two other viruses not yet completely identified. All these viruses caused the same big bud type of symptom in tomato plants, with only minor individual differences. The Crimean virus has been transmitted so far to plants belonging to the families *Phytolaccaceae* (*Phytolacca americana* L.), *Fabaceae* (*Trifolium pratense* L., *T. repens* L., *T. hybridum* L.), *Cuscutaceae* (*Cuscuta campestris* Yunck.), *Apocynaceae* (*Vinca rosea* L.) and *Solanaceae* (19 different species).

Of these, dodder proved the most suitable host for differential diagnosis. A typical yellows disease (Fig.) developed in *Cuscuta campestris* which had been grown on plants infected by the Crimean virus. The inflorescences assumed an irregular shape due to uneven length of flower stalks. The flow-

ers were reduced in size and their rudimentary corolla was of a yellowish colour. The anthers and pistils were malformed and seeds were not formed. In some cases the flowers proliferated centrally into either small malformed secondary flowers or thin, short vegetative branches.

Eggplant *(Solanum melongena* L.) also gave promising results as a differential host. In the variety "Crimean 7/14" (kindly supplied by the All-Union Plant Industry Research Institute, Leningrad) which reacts on infection by the stolbur virus with enlargement of the calyx (see also SUKHOV and VOVK 1949), the Crimean virus did not induce any malformation of the flower. The latter virus behaved similarly in four other eggplant varieties in which the stolbur virus produced a wilting of plants without flower symptoms. The symptoms of the Crimean virus were in all five eggplant varieties tested very inconspicuous and consisted in slight reduction of terminal leaves, sterility of flowers, but no wilting occurred. The potato witches' broom viruses referred to above behaved similarly in all five eggplant varieties including "Crimean 7/14" and caused very pronounced phyllody of the calyx and reduction and virescence of the corolla.

Inflorescence of dodder (*Cuscuta campestris* Yunck.) infected by the virus of Crimean yellows. (Photograph by J. Závada)

In potatoes, the Crimean virus behaved in some respects like the potato witches' broom viruses. It produced no sign of the purple-top wilt syndrome typical of the stolbur virus and was tuber-perpetuated. The flowers of potato plants infected by the Crimean virus were rudimentary, whereas the Czechoslovak and Russian witches' broom viruses are characterized by intensive flower phyllody (SUKHOV and VOVK 1949, VALENTA 1956).

The symptoms of the Crimean virus in the other solanaceous plants found to be susceptible approached most often those of some of the Czechoslovak potato witches' broom types; but in some plants they resembled symptoms of the stolbur virus or were intermediate between those of the two virus groups. In clovers and *Vinca rosea* the Crimean virus caused flower phyllody, thus showing a certain resemblance to the clover phyllody and stolbur viruses, respectively.

In the present state of classification of the yellows- (big bud-) type of viruses it is difficult to decide whether the Crimean virus as described should be considered a new species, or merely a very distinct new strain of an

already accepted virus species. In this connection it is interesting that in *Vinca rosea* there was no interference between the Crimean and clover phyllody viruses after scions of *V. rosea* infected with the latter virus were grafted on *V. rosea* stocks infected with the former.

Until further evidence is presented in favour of one or another of these possibilities it seems necessary to designate the new virus at least by a common name. As such, "Crimean yellows virus" is proposed.

Literature cited

MUSIL, M., and V. VALENTA, 1958: Prenos stolburu a príbuzných vírusov pomocou niektorých cikád (Transmission of the stolbur and related viruses by some leafhoppers). Biológia (Bratislava) **13**, 133—136.

SUKHOV, K. S., and A. M. VOVK, 1949: Stolbur paslenovykh (Stolbur of the *Solanaceae*). USSR. Acad. of Sciences, Moskva-Leningrad.

VALENTA, V., 1956: Vírus metlovitosti zemiakov v Československu (Príspevok k otázke „severného" stolburu) (Potato witches broom in Czechoslovakia — A contribution to the question of „north-stolbur"). Biológia (Bratislava) **11**, 449—456.

— —, 1957: Potato witches' broom virus in Czechoslovakia. 3rd Conf. on Potato Virus Diseases, Lisse-Wageningen, Abstr. of papers, pp. 22—23.

Besprechungen

Mücke, D., Einführung in mikrobiologische Bestimmungsverfahren. Quantitative Bestimmung von Aminosäuren und Vitaminen des B-Komplexes. 2. Auflage, Verlag VEB Georg Thieme, Leipzig 1957. 190 S., 23 Abbildungen, geb. DM 15,45.

Wie wichtig die mikrobiologischen Verfahren zur quantitativen Bestimmung von Aminosäuren und Vitaminen des B-Komplexes für Forschung und routinemäßige Untersuchung sind, geht unter anderem daraus hervor, daß Mückes Einführung in diese Testmethoden schon nach zwei Jahren vergriffen und eine Neuauflage des Buches notwendig geworden ist. Es kommt also einem echten Bedürfnis entgegen.

Wenn auch die Gliederung des kleinen Handbuches unverändert geblieben ist, so konnte es doch durch einige neue Kapitel vervollständigt werden. Nach einleitenden Ausführungen folgt eine kurze Beschreibung der verschiedenen Testorganismen, die nach Protozoen, Fadenpilzen, Hefen und Bakterien geordnet sind. Hier wurden den in der alten Auflage schon beschriebenen Arten drei neue hinzugefügt, nämlich der einzellige tierische Organismus *Ochromonas malhamensis* und die beiden Hefen *Kloeckera brevis* und *Schizosaccharomyces pombe*. In fünf weiteren Abschnitten werden allgemeine Hinweise gegeben bezüglich der Aufbewahrung von Teststämmen, geeigneter Nährsubstrate und ihrer Herstellung, der Aufbereitung des Testmaterials, der Versuchsauswertung und der wichtigsten Instrumente und Glasgeräte. Mit diesem allgemeinen Rüstzeug versehen, kann sich der Leser dann an Hand eingehender Beschreibungen über die Testung der verschiedenen Vitamine und Aminosäuren unterrichten. Eine kurze Schlußbemerkung, einige Tabellen, Schrifttumsverzeichnis und Sachregister vervollständigen diese kleine, aber sehr erwünschte Schrift, die in der deutschsprachigen Fachliteratur eine Lücke auszufüllen hat.

Es ist lobend hervorzuheben, daß einige Mängel der ersten Auflage beseitigt wurden. Weitere kleine Verbesserungsmöglichkeiten liegen z. B. in den nicht immer schönen Pilzabbildungen, in ihrer Anordnung, in der unzulässigen Bezeichnung „Stämme" für systematische Einheiten wie *Lactobacilleae*, im Fehlen der Wassermenge im Nährbodenrezept auf Seite 35 und in der fehlerhaften Legende zu Abbildung 2.

Aber das alles läßt sich in der nächsten Auflage leicht verbessern und vermag den Wert des Buches kaum zu mindern. Einschlägig arbeitende Laboratorien werden es dankbar begrüßen.

Bortels, Berlin-Dahlem

Rohrlich, Das Getreide und seine Verarbeitung. 1. Nachtragsband (Universitätsschriften der Jahre 1951—1955). Bundesforschungsanst. f. Getreideverarbeitung Berlin, 1958. 31 Seiten. DM 2,50.

Das vorliegende Heft stellt die Fortsetzung der Bibliographie der Universitätsschriften (Dissertationen und Habilitationsschriften) aus den Jahren 1900 bis 1950 dar. Es umfaßt über 600 Titel dieses bibliographisch so wenig erschlossenen Schrifttums aus Deutschland, Österreich und der Schweiz, die nach den Untergruppen Anbau und Ernte, Untersuchung und Bewertung, Verarbeitung, Ernährungsphysiologie, Wirtschaft und Organisation geordnet sind. Dabei werden auch die Fachgebiete Krankheiten und Schädlinge, Unkräuter, Pflanzen- und Vorratsschutz berücksichtigt. Ein nützliches Hilfsmittel, wenn es sich darum handelt, diese oft schwer zugängliche Literatur zu sichten.

H. Richter, Berlin-Dahlem

Werminghausen, Bernhard, Nährstoffmangelerscheinungen im Obstbau und ihre Behebung. Obst- und Gartenbauverlag, München 1957. 82 S., 20 Abbildungen, 8 Farbbilder. DM 9,25.

Das vortreffliche Büchlein macht uns in anschaulicher Weise mit dem schwierigen Gebiet der Ernährungsmangelschäden bei unseren Obstgehölzen bekannt. Dabei fußt der Verfasser nicht nur auf einem sehr umfangreichen Literaturstudium, sondern auch auf eigenen Untersuchungen im Obstbau am Bodensee. Nach kurzen Bemerkungen über den Verfahrensweg zur Erkennung der Ernährungsfehler und nach allgemeinen Ausführungen über ihre Art und Ursachen wendet sich der Autor dem Hauptteil zu, der nach den Pflanzennährstoffen geordnet ist. Für jeden dieser Makro- und Mikronährstoffe wird das Vorkommen im Boden und das Vorhandensein in der Pflanze besprochen, ferner werden die Mangelsymptome und die Möglichkeiten zur Behebung des Mangels erörtert. Dabei wird auch auf die verwickelten Beziehungen dieser Krankheitserscheinungen zu den übrigen Nährstoffen und zu anderen Faktoren eingegangen. Dem fortschrittlichen Praktiker und dem Obstbauberater kann das Büchlein sehr empfohlen werden. Wer sich, durch dieses Büchlein angeregt, näher mit dem Schrifttum über bestimmte Fragen befassen möchte, wird allerdings sehr bedauern, daß aus „redaktionellen Gründen" auf die Literaturangabe verzichtet werden mußte.

Schuch, Heidelberg

Literatur zur HCH- und Diën-Gruppe

Von Prof. Dr. R. RIEMSCHNEIDER
Chemisches Institut der Freien Universität Berlin

Liste III. 1952. 128 Seiten. Kartoniert DM 25,—

Liste V. 1953. 56 Seiten. Kartoniert DM 9,60

Diese Schriften enthalten das von dem Verfasser bis 31. Dezember 1951 registrierte Literaturmaterial über die Insektizide der HCH- und Diën-Gruppe. Die über 4000 Titel mit Angaben von Referenten sowie von Arbeitsschwerpunkten und behandelten Insektizid-Gruppen bedeuten für Wissenschaft und Praxis eine wichtige international zu wertende Unterstützung in ihrer vielseitigen Arbeit. Der größte Teil der Literaturangaben trägt einen Hinweis, ob der Schwerpunkt der Arbeit auf chemischem, physikalischem oder biologischem Gebiet zu suchen ist.

Krankheiten und Schädlinge der Kulturpflanzen

und ihre Bekämpfung

Für Praxis und Studium

Von

Prof. Dr. H. BRAUN
Direktor des Instituts für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn

Dr. E. RIEHM
Präsident i. R. der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft

8., neubearbeitete Auflage. 1957

376 Seiten mit 346 Abb. Kartoniert DM 27,60. Ganzleinen DM 29,80

Dieses Werk hat durch seine in rascher Folge erschienenen Neuauflagen den neuzeitlichen Erkenntnissen und Erfahrungen auf dem Gebiet des Pflanzenschutzes und den Fortschritten in den Bekämpfungsmethoden in besonderer Weise Rechnung tragen können. Es ist so zu einem international geachteten Standardwerk geworden, das auf der Höhe der Zeit steht und einen für Praxis und Studium gleich wertvollen Überblick über das Gesamtgebiet der Phytomedizin vermittelt.

„Der BRAUN-RIEHM ist unbestritten das beste deutsche Buch, das einen Überblick über das Gesamtgebiet der Auswirkung von Krankheiten und Schädlingen an unseren Kulturpflanzen gibt." Berichte über die gesamte Biologie

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Krankheiten und Schädlinge im Obstbau

und ihre Bekämpfung

Von Prof. Dr. W. KOTTE, Freiburg i. Br.

3., völlig neubearbeitete und erweiterte Auflage. 1958
536 Seiten mit 233 Abbildungen und 8 Farbtafeln. In Ganzleinen DM 54,—

Soeben erschien die dritte Auflage dieses international bekannten und anerkannten Standardwerkes über den Pflanzenschutz im Obstbau. Wieder wurde unter Berücksichtigung der neuesten Forschungsergebnisse und Erfahrungen aus der Praxis der Inhalt auf den heutigen Stand der Wissenschaft gebracht und die Zahl der Abbildungen erheblich vermehrt. Damit steht jetzt endlich wieder dieses bewährte Fachbuch zur Verfügung, das auf alle Fragen der Krankheits- und Schädlingserkennung und -bekämpfung im Obstbau zuverlässig und erschöpfend Auskunft gibt.

Krankheiten und Schädlinge im Gemüsebau

und ihre Bekämpfung

Von Prof. Dr. W. KOTTE, Freiburg i. Br.

2., neubearbeitete Auflage. 1952
288 Seiten mit 186 Abbildungen und 8 Farbtafeln. In Ganzleinen DM 27,—

Das Buch des als Wissenschaftler und Praktiker bekannten Autors vermittelt das notwendige Wissen zur Erkennung und Bekämpfung von Krankheiten und Schädlingen in den Gemüsekulturen. Die durch die neuzeitlichen Insektengifte und technischen Geräte eröffneten Möglichkeiten werden in ihrer überragenden Bedeutung eingehend gewürdigt. Gute, instruktive Abbildungen werden jedem Gemüsebauer eine wertvolle Hilfe beim Erkennen von Schädigungen sein.

„Der Name Dr. KOTTE ist in Fachkreisen zum Begriff geworden. Und das mit Recht, denn es gibt auf dem Gebiet der Schädlingsbekämpfung kein Werk, das in so anschaulicher, dabei aber leichtverständlicher Weise die Gefahren der Schädlinge aufzeigt, gleichzeitig aber auch die Mittel und Wege aufführt, die zur Vorbeugung und Bekämpfung dienen können."
Landwirtschaftliches Jahrbuch für Bayern

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Verlag: Paul Parey, (1) Berlin SW 61, Lindenstr. 44-47, Tel. 61 44 68/69. Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19. Printed in Germany. Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin SO 36.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe vorbehalten.

— Erscheinungsweise: Jährlich etwa 10—12 Hefte (4 Hefte = 1 Band).